

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI — FRANCESCO DURANTE

SEZIONE CHIRURGICA

diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XXXVII - Anno 1930

ROMA

N. 14 Via Sistina — N. 14

1930

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXVII (1930)

Ascoli dott. Manfredo, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 309.

Barbera dott. Giovanni, aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 521.

Bartoli dott. Ottorino, aiuto nella Clinica chirurgica generale della R. Università degli Studi di Firenze. Pag. 361, 469.

Benedetti-Valentini dott. Fabio, chirurgo aiuto negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 201, 419.

Calò dott. Aldo, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 475.

Calzolari dott. Torquato, aiuto chirurgo nell'Ospedale Civile di Avezzano. Pag. 257.

Canavero dott. Gioachino, chirurgo, aiuto nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della città di Torino. Pag. 541.

Capecchi dott. Egisto, chirurgo prim., direttore dell'Ospedale Civico di Cesenatico. Pag. 490.

Chiasserini dott. Angelo, chirurgo primario nell'Ospedale Civile di Venezia. Pag. 215, 267.

Cicala dott. G., aiuto chirurgo nell'Istituto per la profilassi e cura delle malattie sociali, Messina. Pag. 331.

Colucci dott. Carlo, aiuto chirurgo negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 101.

Costantini dott. Paolo, chirurgo primario nell'Ospedale Civico di Gallarate. Pag. 149.

Di Natale dott. Luigi, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 577.

Fanucci dott. Mario, assistente nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Pisa. Pag. 53.

Finucci dott. Valerio, assistente nell'Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino. Pag. 506.

Ghiron dott. Vittorio, libero docente, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 579.

Guazzieri dott. Gennaro, assistente nell'Istituto chirurgico « Giorgio Carlo Ruesch » di Napoli. Pag. 432.

Jura dott. Vincenzo, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 371.

Kubányi dott. Endre, libero docente, aiuto nella II Clinica chirurgica della R. Università Ungherese « Pazmany Péter » di Budapest. Pagina 93.

La Gravinese dott. Nicola, chirurgo primario nell'Ospedale Civile di Monopoli. Pag. 66, 123, 156, 226.

La Monica dott. Ugo, assistente nella Clinica ostetrico-ginecologica della R. Università di Roma. Pag. 1.

Lozzi dott. Venanzio, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 588.

Mauro dott. Vittorio, Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 6.

Mazzacuva dott. Giuseppe, aiuto vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Genova. Pag. 382.

Mollo dott. Luigi, assistente nell'Ospedale Mauriziano di Aosta, Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino. 142, 557.

Pacetto dott. Girolamo, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 167.

Pepi dott. Ortensio, aiuto nell'Ospedale Civico di Venezia. Pag. 183.

Petta dott. Giorgio, aiuto chirurgo, med. e patologo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pagine 195, 287, 348.

Prati dott. Mario, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Modena. Pagina 516.

Scandurra dott. Salvatore, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 579.

Scollo dott. Giuseppe, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 605.

Sussi dott. Luigi, primario, direttore dell'Ospedale Civile Vittorio Emanuele III di Gorizia. Pag. 448, 568.

Valdoni dott. Pietro, assistente nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pagina 8.

Vicentini dott. Fernando, Ospedale del SS. Salvatore in Laterano in Roma. Pag. 32.

Vitale dott. Andrea, assistente vol. nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 84, 243, 276, 588.

Zagami dott. Antonino, assistente nell'Ospedale Consorziale Regina Margherita di Messina. Pag. 400.

Zampa dott. Giuseppe, chirurgo aiuto nell'Ospedale Maggiore di Bologna. Pag. 457.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1930 sulla

Sezione Chirurgica del « POLICLINICO »

Volume XXXVII (1930)

MEMORIE ORIGINALI.

RIVISTE SINTETICHE.

Anno XXXVII Roma, 15 Gennaio 1930 Num. 1

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto ostetrico-ginecologico della R. Università di Roma
diretto dal Prof. sen. Ernesto Pestalozza

Alcuni rilievi istologici dimostranti le fasi di passaggio dall'adenoma al cancro del corpo dell'utero.

(Da un caso clinico)

Dott. Ugo La Monica.

Lo spunto è offerto dal non raggiunto accordo sulla interpretazione da darsi alle forme adenomatose che si rinvengono nel corpo dell'utero, specialmente nei prodotti della biopsia. Non è raro assistere a controversie tra anatomo-patologi generali e specializzati nel dichiarare sospetto o meno il risultato dell'esame microscopico.

Tale controversia ha base nel fatto che, anatomo-patologicamente, ancora non è stato assodato se all'adenoma va assegnato un posto fra le neoplasie maligne o semplicemente una fase, che può essere di passaggio a queste. Fanno fede di queste incertezze numerosi e pregevoli contributi antichi e recenti: Alfieri, Schroeder, Ruge, Winter, Veit, Lahm, ecc. In

ultima analisi le varie opinioni espresse possono raggrupparsi, essenzialmente, intorno a tre ipotesi:

1) che l'adenoma rappresenti un vero e proprio adenocarcinoma e che quindi la denominazione adenoma maligno non abbia ragione di esistere;

2) che si tratti di una varietà neoplastica ben definita, stabile, con caratteristiche sue proprie;

3) che si debba interpretare come uno stato di transizione ed una forma di passaggio non caratteristica nè stabile.

Un recente contributo del Moglia, dell'Istituto Nazionale del Cancro, pare abbia portato ad identificare nell'adenoma una neoplasia a caratteristiche cliniche proprie, a struttura istologica omogenea e stabile; starebbe quindi a rappresentare una varietà a sè fra le forme adenomatose benigne e l'adenocarcinoma.

Mi è sembrato a tale proposito che il caso clinico concessomi dalla squisita gentilezza del prof. Pestalozza, che vivamente ringrazio, e testè occorso alla sua osservazione poteva portare un prezioso contributo, se pure modesto, alla *vexata quaestio* sulla entità patologica dell'adenoma e nei suoi rapporti con l'adeno-carcinoma del corpo dell'utero.

Espongo nelle linee generali il caso clinico:

Signora F. G., di anni 39. Ebbe una gravidanza con parto normale.

Entra per la prima volta in Clinica il 4 gennaio 1928, perchè da qualche mese ha osservato delle perdite sanguigne spontanee in forma di stillicidio, nell'intervallo tra una mestruazione e l'altra. Il collo è normale: il corpo modicamente ingrossato.

Il 7-1-1928 si procede ad un raschiamento, a scopo diagnostico. All'esame del materiale estratto si rileva una mucosa ipertrofica con ghiandole molto distese: il connettivo interghiandolare è ridotto ad una estrema sottigliezza, le ghiandole hanno un rivestimento di epitelio cilindrico ad un solo strato, senza alcuna forma epiteliale atipica: non si vedono forme cariocinetiche.

Si fa diagnosi di adenoma semplice: ma pur escludendo sul momento qualsiasi forma maligna si ritiene necessario di invitare la signora a farsi rivedere.

Fu infatti rivista dopo sei mesi; le perdite intermestruali erano scomparse; agli ultimi giorni di maggio del 1929, si ripresenta perchè lo stillicidio sanguigno si è rinnovato: l'utero appare sensibilmente aumentato di volume. Si sospetta un adenoma maligno; la signora entra in Clinica il 3-6-1929; il giorno 4 è operata.

All'operazione si riscontra: utero aumentato di volume per piccoli nodi fibrosi. Nell'ovaio destro, una cisti luteinica. Isterectomia addominale con ablazione bilaterale degli annessi. All'apertura dell'utero si trova, nella cavità, una massa poliposa, parzialmente necrosata che viene sottoposta ad esame: in parecchi campi la mucosa uterina ha conservato il suo aspetto adenomatoso, come era stato rinvenuto nei preparati della prima biopsia. Sembra tuttavia che la tendenza alla dilatazione cistica delle ghiandole sia un po' aumentata e in parecchie zone lo stroma è ridotto a tal punto da far venire le ghiandole ad intimo contatto fra di loro. L'epitelio di rivestimento è cubico monostratificato con nucleo centrale; dimostra segni di attività secernente. Infatti è tutt'altro che raro rinvenire nella cavità di queste ghiandole il detrito amorfo prodotto certamente dalla secrezione dell'epitelio. Tale attività secernente è del resto ben dimostrata in quasi tutte le ghiandole specialmente in quelle che hanno subito una dilatazione cistica. L'intimo contatto fra gli elementi ghiandolari, porta spesso ad una deformazione dei medesimi e fa loro assumere gli aspetti più vari.

Venendo all'esame istologico del polipo, un reperto molto singolare balza dalla osservazione a piccolo ingrandimento di un campo microscopico e cioè si possono rilevare, quasi concentricamente disposte, tre differenti alterazioni e propriamente come dimostra la fig. 1, alla periferia l'evidente aspetto adenomatoso della mucosa dianzi de-

scritta; subito al di sotto di essa le ghiandole perdono nell'epitelio il carattere secernente mentre l'epitelio stesso assume tendenza a stratificarsi fino a ridurre e talvolta a far scomparire il lume della ghiandola stessa. A fortissimo ingrandimento si possono osservare, nei nuclei, numerose forme cariocinetiche talvolta atipiche. In qualche ghian-

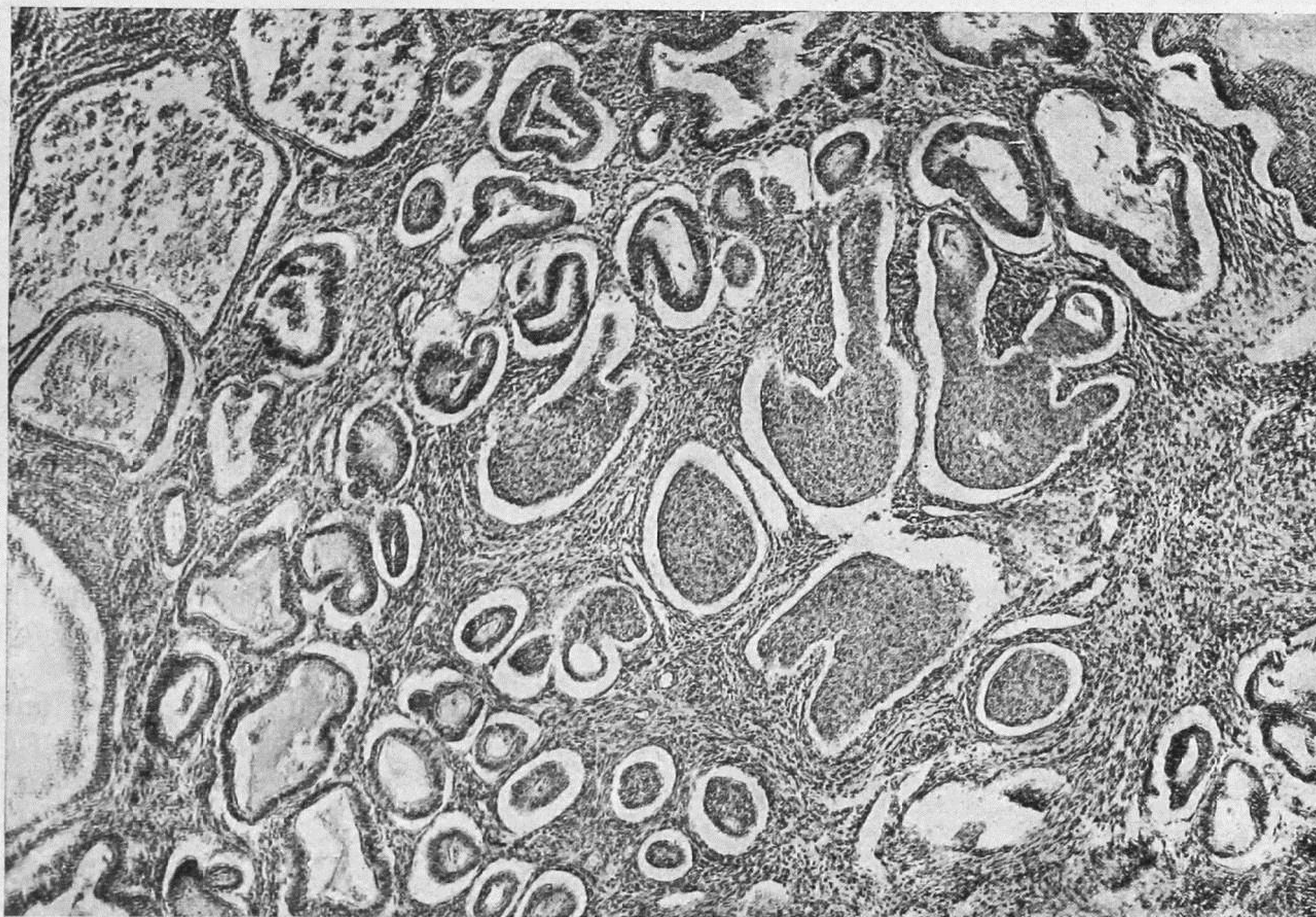


FIG. 1.

dola l'epitelio prolifera nel lume staccato dalla membrana basale. Tutti questi caratteri indirizzano verso la diagnosi di adenocarcinoma. Il centro del campo microscopico è finalmente occupato da zaffi epiteliali solidi che riempiono delle cavità le quali altro non sono che il vecchio nido delle ghiandole. Tra questi zaffi solidi non è più possi-



FIG. 2.

bile rinvenire traccia di elementi ghiandolari; i nuclei di queste cellule le quali riproducono, abbastanza fedelmente, l'aspetto di zaffi epidermoidali sono in vivace attività cariocinetica e in qualche punto non mancano neppure fatti degenerativi e di necrosi a carico delle cellule neoplastiche. L'irrorazione sanguigna è abbastanza rigogliosa specie nei campi neoplastici; in qualche altro punto non mancano zone di infiltrazione parvicellulare.

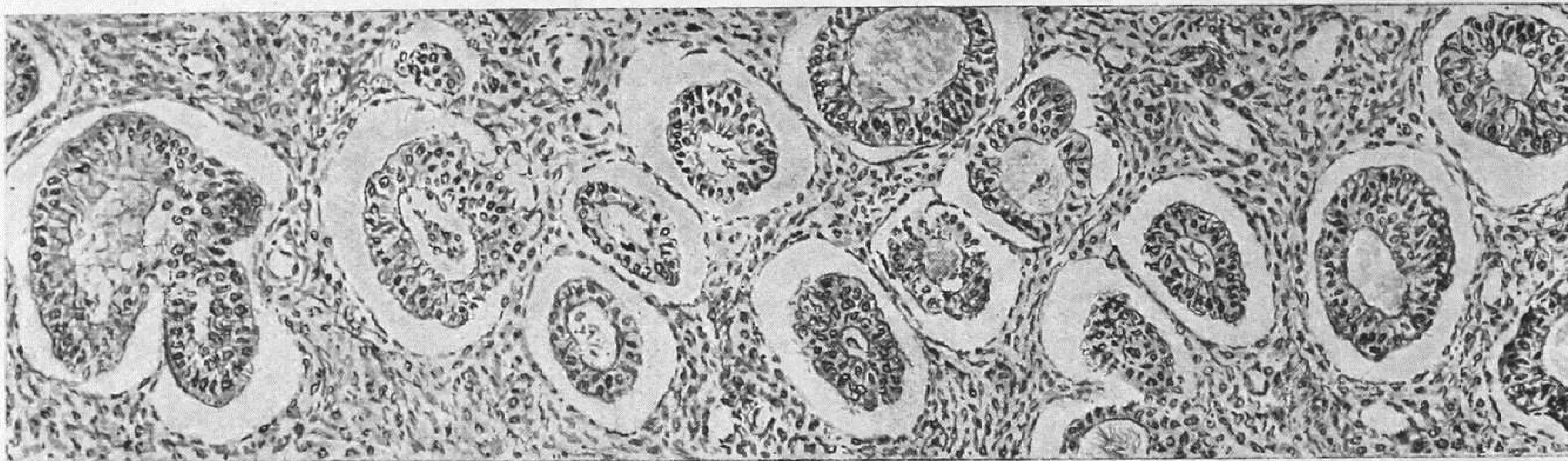


Fig. 3.

Quanto noi abbiamo messo in rilievo in questo campo microscopico è più dettagliatamente dimostrato dalle singole tavole (fig. 2-3-4) riproducenti a più forte ingrandimento le tre suddescritte alterazioni.

Nessun dubbio che il campo da noi riportato fissi molto fedelmente, le tre tappe successive di uno stesso processo neoplastico che si è andato sviluppando nella mucosa uterina. Tale reperto, per quanto consente la nostra modesta esperienza e quella, che



Fig 4.

più conta, del nostro Maestro, è raro, anzi eccezionale in quanto che, fin'ora, fu solo ipoteticamente ammesso. Il nostro caso, ci dice chiaramente come oltre alla possibilità, oramai nota, di passaggio dall'adenoma al cancro del corpo, che l'attività secernente esaltata nelle ghiandole di una mucosa a tipo adenomatoso, può essere un dato sospetto e che va tenuto in debito conto (Lahm), come del resto il Moglia ha messo in evidenza, per i suoi casi di adenoma maligno, in cui, oltre al dato istologico del potere secernente dell'epitelio, vi era quello clinico della leucorrea.

Nel passaggio dall'adenoma all'adenocarcinoma, una delle prime fasi è rappresentata dalla scomparsa di detta secrezione e dalla stratificazione dell'epitelio della ghiandola, sicchè il rilevare in uno stesso preparato questi due dati insieme riuniti, può non solo avviare il sospetto dell'inizio a degenerazione maligna, ma far subentrare il dubbio che questa già esista e si tratti solo di pazientare a ricercarla nel campo d'osservazione, positivo.

Altro punto degno di rilievo è il reperto contemporaneo di un adeno-carcinoma tubulare e di zone di metaplasia in epitelio pavimentoso, il che conferma ancora una volta la possibilità di modificazioni dell'epitelio cilindrico in piatto. Tale reperto, ricorda quelli più antichi notati incidentalmente dal Duse e successivamente dall'Alfieri, a proposito di casi di adeno-carcinoma dell'endometrio concomitanti a tumore maligno dell'ovaio e quelli recentemente riprodotti in modo sperimentale dal Momigliano mediante stimoli meccanici e chimici portati sull'epitelio cilindrico della cavità uterina.

Non essendo nell'indole di questa nostra nota clinica, entrare in fini disquisizioni istologiche, sui vari aspetti dell'adenocarcinoma, ritorniamo al nostro caso, che riteniamo poter costituire un utile esemplare, che sta a dimostrare come l'adenoma, specie quando dai caratteri istologici speciali può essere riportato al tipo maligno di parecchi A. rappresenta certamente una fase di passaggio e, piuttosto a breve scadenza, all'adenocarcinoma.

Beninteso che non vanno confuse con l'adenoma, quelle forme di ipertrofia dell'endometrio, che facilmente si rinvengono in donne giovani, in cui l'aspetto della mucosa uterina, può essere ravvicinato al tipo mestruale o tutto al più ad una esagerazione di questo.

RIASSUNTO.

L'adenoma specie quando dai caratteri istologici speciali può essere riportato al tipo maligno di parecchi A., rappresenta certamente una fase di passaggio e, piuttosto a breve scadenza, all'adenocarcinoma.

BIBLIOGRAFIA.

ALFIERI. *Contributo alla diagnosi degli epiteliomi della cav. uterina.* Atti Med. Chir. Parma, 1903.

FERRONI. *Osservazioni per la patogenesi degli adenocarcinomi dell'utero.* Annali Ost. e Gin., 1908, n. 11.

DUSE. Annali di Ostetricia e Ginecol., 1908. Citato dall'ALFIERI.

ALFIERI E. *A proposito della oncologia dell'utero.* Folia Ginecologica, 1909, vol. III, pag. 47

MOGLIA. *Adenoma destruens sen. m. c.* Ibid., 1928, n. 9.

ID. Ibid., 1927, pag. 1015.

LAHM. Dal *Trattato* HALBAN e SEITZ. *Biologie und Pathologie des Weibes*, IV.

VEIT. *Handbuch der Gynäkologie.* Bergmann, Wiesbaden, 1908.

KAUFMANN E. *Trattato di Anat. Patol. Spec.* Vallardi, Milano, 1920.

MIRABEAU. *Adenoma malignum corporis uteri.* Mon. f. Gyn. XV.

MOMIGLIANO. *Metaplasia e atipia sperimentale dell'epitelio uterino. Ricerche di morfologia*, 1928.

II.

R. ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA — Direttore: Prof. G. PEREZ.

Sul metabolismo carboidratico della cellula blastomatosa [1]

(Nota preventiva)

Dott. MAURO VITTORIO.

Solamente da pochi anni le indagini sui blastomi vengono indirizzate allo studio sulla costituzione chimica del tumore, e principalmente sul metabolismo delle sue cellule. Per quanto concerne il ricambio carboidratico delle cellule neoplastiche il Warburg e la sua scuola, hanno già stabilito che la cellula blastomatosa attinge la sua energia biologica anzichè da processi ossidativi, come avviene per le cellule dei tessuti normali, da processi di scissione del glucosio in acido lattico: questa glicolisi è una proprietà intrinseca essenziale della cellula neoplastica. Le idee del Warburg sono state confermate da altri Autori. Volendo controllare, per i tumori maligni in genere, ed estenderle ad altri tumori, queste ricerche sulla glicolisi, ho usato una tecnica speciale, eseguendo le mie indagini sul sarcoma sperimentale del ratto e facendo un confronto tra il vario modo di comportarsi dei tessuti di organi di animali perfettamente sani, dei tessuti di organi di animali portatori di tumori, e del tessuto sarcomatoso. La glicolisi è stata determinata nel seguente modo:

1) Determinazione della glicolisi apparente, mettendo frammenti di varii tessuti (cervello, muscolo, milza, vertebre, e sarcoma) in soluzione di Ringer glucosato (di nota titolazione), e posti in termostato alla T. di 38° C. Dopo 1 h. è stata determinata la concentrazione glucosica residua col micrometodo di Bang.

2) Contemporaneamente alla prima prova, frammenti degli stessi tessuti, di eguale peso, sono stati immersi in altrettante soluzioni glucosiche di nota titolazione, dopo averli trattati per 1 h. a 60° C. (bagno-maria). Questa seconda prova è stata fatta con lo scopo, come consiglia Barral, di saggiare se nel tessuto, di cui si vuole provare il potere glicolitico, fosse contenuta, come è facile riscontrare sia nel sangue, sia nei tessuti normali, una attività amilolitica, la quale scindendo il glicogeno, del frammento dell'organo, in glucosio, provocherebbe un aumento del contenuto di zucchero nella soluzione. Nel caso che sia riscontrata un'attività amilolitica più o meno grande, la differenza in più della concentrazione della soluzione

(1) Il presente lavoro è stato proposto all'A. dal prof. G. MENDOLA (aiuto nell'Istituto) come argomento di tesi di laurea.

zuccherina della seconda prova deve essere sommata ai valori relativi alla glicolisi apparente; ottenendosi così la glicolisi reale esplicata dal tessuto preso in esame.

Analoghe ricerche sono state eseguite sui tumori umani, allo scopo di integrare le mie osservazioni, confrontando, per quanto è stato possibile, i dati ottenuti circa il potere glicolitico ed amilolitico di questi neoplasmi con quelli relativi al potere glicolitico ed amilolitico dei tessuti dello stesso individuo. I risultati da me ottenuti parlerebbero per una maggiore attività non solo glicolitica, ma anche amilolitica, delle cellule neoplastiche in rapporto al loro grado di malignità: quindi penso che, essendo in genere tale malignità in rapporto alla maggiore atipia, le due attività, glicolitica ed amilolitica, aumentate, sono espressioni di tale atipia, alla quale sono connesse attività biologiche abnormi per ciò che concerne il metabolismo cellulare.

Ritengo interessante mettere in rilievo la costanza con la quale nei tessuti neoplastici ho riscontrato una evidentissima attività amilolitica, superiore di gran lunga a quella posseduta dai tessuti normali, attività mai fin'ora da alcuno messa in evidenza nelle proporzioni e costanza da me osservata per i tessuti blastomatosi.

Dai risultati delle mie ricerche ho potuto concludere: che gli elementi che costituiscono il parenchima tumorale sono dotati di un'attività glicolitica superiore di molto a quella dimostrata dagli elementi cellulari di tessuti di animali, sia perfettamente sani, che portatori di tumori.

Trattando i frammenti di tessuto blastomatoso per 1 h. a 60° C., inattivandone in tal modo il potere glicolitico, questi frammenti cedono alla soluzione glucosata una quantità x di glucosio, il quale è logico supporre che provenga dalla scissione in glucosio del glicogeno che, come si sa, è contenuto in grande quantità nei tumori.

Questa scissione, molto verosimilmente, in base a quanto ci è noto sulla scissione del glicogeno, non può avvenire che per opera di un fermento amilolitico.

Oltre un'attività glicolitica bisogna pertanto riconoscere nei tessuti blastomatosi un'attività amilolitica più spiccata di quella dei tessuti normali, fatto che m'induce a pensare che l'attività amilolitica concorre ad integrare con quella glicolitica, il pervertito metabolismo della cellula neoplastica.

È su questo ultimo risultato, inerente al potere amilolitico, che tengo con la presente nota a richiamare l'attenzione, mentre quelli relativi al potere glicolitico hanno semplice valore di conferma alle ricerche di altri Autori.

Secondo me l'attività amilolitica ha un importante significato, poichè il tumore si assicura con questo meccanismo il suo fabbisogno di zucchero, che, come ormai è risaputo, è l'elemento nutritizio essenziale perchè il blastoma possa esplicare le sue attività biologiche; e dimostrerebbe l'attivo parassitismo che a carico degli idrati di carbonio dell'organismo ospite, esercita il neoplasma maligno, fatti che certamente concorrono allo stabilirsi di quella cachessia propria dei neoplasmi maligni.

Risulterebbe dunque dalle mie indagini che non solo il sarcoma del ratto, ma anche diversi tipi di neoplasmi maligni dell'uomo hanno costan-

temente un potere amilolitico spiccato, mentre tessuti non neoplastici, compresi quelli dello stesso soggetto portatore di tumore, non presentano detto potere in maniera parimenti spiccata. I tumori benigni possiedono pure un potere amilolitico, ma di molto inferiore a quello dei neoplasmi maligni.

RIASSUNTO.

L'A. ricercando la proprietà glicolitica nei tessuti normali e tumorali, ha rilevato, oltre detta proprietà, una costante attività amilolitica più spiccata nei tessuti dei tumori.

L'A. deduce l'esistenza di un maggior potere amilolitico nei tessuti neoplastici, dal fatto, che, inattivando negli stessi tessuti il potere glicolitico a 60° per 1 h, aumenta il tasso del glucosio nelle soluzioni adoperate. Questo aumento sarebbe dovuto al glicogeno, contenuto nei frammenti di tessuti, che verrebbe scisso dal predetto potere amilolitico.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Studi sul potere di assorbimento della cistifellea normale e patologicamente alterata.

Dott. PIETRO VALDONI, assistente.

Nel vasto campo della fisiopatologia chirurgica del fegato hanno acquistato particolare importanza negli ultimi anni gli studi sulla cistifellea specie quelli che si connettono direttamente alla patogenesi della calcolosi biliare. La concezione che oltre a un fattore di ordine generale predisponente, ne esista uno locale intrinseco legato alla cistifellea, ha servito di guida a una schiera di ricerche in questo campo, ricerche che hanno avuto un ulteriore impulso per opera della colecistografia.

I risultati delle osservazioni finora fatte sono numerose e spesso contrastanti; credo non sarà così cosa inutile riferire i dati principali e le discussioni talora molto vive.

La più antica concezione sull'importanza della cistifellea è che questa è un organo rudimentale primo di funzione come lo dimostrerebbe il fatto che alcuni animali (cavallo, ratto, ecc.) congenitamente ne sono privi e che i risultati operatori della colecistectomia sono eccellenti. Il fatto che un or-

gano può esser tolto senza che insorgano danni per l'organismo non è certo un argomento di valore per negare la funzione di questo, basta ricordare per esempio gli esiti brillanti delle gastrectomie per vedere che questi non autorizzano a negare una funzione dello stomaco. L'ablazione dell'organo può avere invece una grande importanza nel giudicare la sua funzione solo se seguita dalla osservazione di quei meccanismi di compenso che ne suppliscono la funzione.

Il primo a inaugurare questo metodo nello studio della cistifellea è stato l'Oddi nel 1887 con studi esatti che lo portarono alla scoperta dello sfintere muscolare del coledoco. L'Oddi osservò in cani a cui aveva praticato la colecistectomia, che il dotto cistico, l'epatico e il coledoco erano tanto dilatati da raggiungere il doppio e anche il triplo del loro calibro normale. Osservò anzi in qualche caso che il moncone cistico si era così dilatato da assumere l'aspetto di una cistifellea di nuova formazione. L'osservazione di questa dilatazione portò l'Oddi all'idea che esistesse allo sbocco del coledoco un ostacolo che si opponeva al flusso biliare e l'osservazione anatomica confermò l'esistenza di uno sfintere all'estremo duodenale del coledoco. Continuando le sue ricerche l'Oddi dimostrò che lo sfintere era capace di resistere a una pressione di 675 mm. di acqua e che rappresentava la causa del deflusso intermittente della bile dal coledoco. Altre sue ricerche completate con il metodo grafico nel 1893 dal Doyon hanno dimostrato che l'eccitamento del moncone centrale del vago determina la dilatazione dello sfintere e la contrazione della cistifellea, quella dello splancnico la dilatazione del coledoco e della cistifellea.

Queste esperienze furono riprese da Rost, Klee e Klüpfel, Poggi, Mairano, ecc. e completate da Mann. Questi autori poterono confermare il fatto che dopo colecistectomia si ha una dilatazione di tutte le vie biliari estraepatiche, osservarono anche che negli animali privi di cistifellea si ha una notevole dilatazione congenita di queste vie. Le ricerche eseguite dal Mann sono interessanti perchè danno la successione nel fenomeno osservato. Nell'animale colecistectomizzato di recente si osserva che il flusso biliare dal coledoco è continuo nei primi tempi dopo l'operazione e ritorna al ritmo normale parallelamente alla dilatazione delle vie biliari. Questi esperimenti e l'osservazione negli animali congenitamente privi di cistifellea, dimostrano dunque che la mancanza di questa viene compensata da una dilatazione delle vie biliari. Queste ricerche sono state confermate da numerosi chirurgi (C. Mayo, v. Stuberauch, Flörken, e altri) che hanno osservato questa dilatazione delle vie biliari nei colecistectomizzati e nei casi in cui per un calcolo incuneato nel cistico, per esempio, si aveva una esclusione spontanea della cistifellea.

Una funzione della cistifellea su cui richiamarono da tempo l'attenzione gli anatomici è il suo potere di assorbimento. Virchow nel 1857, in preparati istologici, vide nelle cellule dell'epitelio delle goccioline di grasso che interpretò come provenienti da un assorbimento dall'interno della cistifellea. Policard ha studiato istologicamente l'assorbimento di grassi. Egli ammette che la mucosa è istologicamente dello stesso tipo di quella intestinale. A livello delle cellule vescicolari epiteliali ha osservato le figure classiche del riassorbimento dei grassi: piccole goccioline di grasso sotto

l'orletto striato, grosse goccie al centro della cellula sotto il nucleo, goccie di grasso negli spazi intercellulari tra le estremità basali delle cellule. Anche nel corion della mucosa, in vicinanza dei vasi si possono trovare delle cellule connettivali ripiene di goccioline di grasso.

Aschoff e Bacmeister hanno ripetuto gli esperimenti iniettando nella cistifellea latte e olio di fegato di merluzzo. Dalle sue ricerche l'Aschoff conclude che l'epitelio è capace di assorbire oltre i grassi anche i lipoidi birinfrangenti. Questi granuli birinfrangenti di colesterina sono stati osservati anche da Flaudin, Mc. Carty. Gosset, Loewj e Magrou hanno segnalato anche in cistifellee umane asportate per calcolosi, dei piccoli ammassi di cellule connettivali cariche di particelle di grassi.

Sono anche interessanti, a questo riguardo, in quanto possono farci vedere il compenso completo di una funzione vicaria, le esperienze di Kusnetzowsky sul riassorbimento dei grassi dall'epitelio delle vie biliari, che dimostrano una identità di comportamento tra dotti biliari e cistifellea.

La funzione di riassorbimento della cistifellea può essere sospettata indirettamente da determinazioni chimiche sulla bile cistica e sulla bile proveniente da un fistola biliare come nelle osservazioni fatte nell'uomo da Yeo e Herroun e da Hoppe-Seyler e riportate in una tabella da Harer. Ho detto sospettata, perchè non è riconosciuto da tutti che i caratteri della bile cistica dipendano dal potere di riassorbimento della cistifellea. Steinmetzer p. es. avrebbe dimostrato che il fegato, da per se stesso, è capace di eliminare una bile concentrata 20 volte più del normale. Anche l'eliminazione con la prova di Meltzer-Lyon di bile concentrata con i caratteri di bile cistica in colecistectomizzati (Crosti, ecc.) è stato un argomento portato a negare un riassorbimento nella cistifellea. Oggi questa contraddizione apparente viene spiegata con la funzione vicaria delle vie biliari estraepatiche. Un altro argomento contrario è la esistenza in casi di occlusione calcolosa del cistico, di una idrope della cistifellea. Gundermann. in numerose esperienze sulla patogenesi dell'idrope, afferma che questa è secondaria a un empiema mentre il pigmento viene distrutto per opera dei leucociti del pus. Galli e Vecchi, con diversi tipi di esperienze, non sono riusciti a determinare sperimentalmente la formazione di un'idrope. Gosset e Magrou spiegano la possibilità di un'idrope con le variazioni che il contenuto cistico subisce per opera dell'aggiunta di sostanze secrete dalla cistifellea. Anche le esperienze di Rous e Mc. Master, come riferirò dopo, arrivano alle stesse conclusioni.

Sul potere di secrezione della vescichetta normale molto si è discusso a proposito della genesi dei calcoli colesterinici, ammettendo questi come dipendenti da una eliminazione di colesterina dall'epitelio; anzi la cosidetta cistifellea a fragola sarebbe l'esponente di questa secrezione. Aschoff e Bacmeister negano la possibilità di una eliminazione di colesterina dalla parete e interpretano i depositi di colesterina nel corion e nella sottomucosa come dovuti a processi di riassorbimento. Mac Carty ha espresso la stessa opinione mentre Naunyn vede in questi accumuli colesterinici un prodotto secondario a degenerazione dell'epitelio. La questione del potere di secrezione della cistifella è lungi dall'essere risolta; basta ricordare che Mann ha

trovato nella cistifellea, dopo legatura del cistico, il rosso bengala iniettato endovenosamente.

Dalla mucosa della cistifellea è ammessa da tutti una eliminazione di muco che si mescola alla bile e le conferisce il carattere filante della bile cistica. Grandissima importanza, come dirò dopo, ha questa secrezione mucosa sulla genesi della bile bianca (Romiti).

Ammessa una concentrazione della bile nella cistifellea si è cercato di calcolarne il grado cui arriva basandosi sui dati ricavati dall'analisi chimica. Così Harer, Hargis e Van Meter, Hohlweg ammettono che 40 cc. di bile cistica equivalgono a 240-400 cc. di bile epatica; Rous e Mc. Master assegnano alla cistifellea un potere concentrante da 1 a 8, 1 a 10 perchè, con ricerche colorimetriche stabilirono che in media, 1 cc. di bile cistica era 10 volte più colorata di quella epatica. Secondo Hammarsten il contenuto di sostanze solide è 8 volte quello della bile epatica, per v. Bergmann la cistifellea può concentrare fino al rapporto 1 a 18 la bile epatica, per Lephene 1 a 30, per Schöndube 1 a 90.

Come si vede i pareri sono molto discordi. Le ricerche sperimentali sono state eseguite con diverso indirizzo da Mann e Jwanaga. Il primo ha determinato una occlusione del coledoco in cani colecistectomizzati e in cani normali e ha osservato che la reazione della bilirubina nel sangue compare già dopo 3 ore nei primi, mentre nei secondi compare nel sangue dopo 4 ore in tracce, con reazione completa dopo 36 ore. La causa del ritardo è secondo Mann, nella azione concentrante della cistifellea nel primo periodo dell'ostruzione e ne deduce che la cistifellea è capace di assorbire l'acqua e di immagazzinare tutto il pigmento prodotto dal fegato in un minimo di 24 ore. Esperienze simili condotte da Mann, Bollmann. De Page producendo una colecistite chimica con l'iniezione endovenosa di ipoclorito sodico hanno dimostrato che l'abbreviamento del tempo di comparsa della bilirubinemia è proporzionato all'intensità delle lesioni colecistiche.

Jwanaga ha iniettato nella cistifellea del ioduro di potassio e delle sostanze coloranti e ne ha osservato, dopo 15-20 minuti la comparsa nell'orina, ha visto pure che la quantità emessa sale in poche ore con la diluizione della sostanza iniettata e che nelle prime ore la quantità percentuale emessa era sei volte quella della soluzione originale. La narcosi e la laparotomia non esercitano un influsso notevole sull'assorbimento, invece l'eliminazione era ostacolata da condizioni generali cattive e da avvelenamento progressivo per opera della sostanza colorante. I veleni introdotti nella cistifellea davano fenomeni di avvelenamento dopo 15-18 minuti ed erano più intensi e più precoci se iniettati in una cistifellea infiammata.

Ricerche simili furono eseguite da Rous e Mc. Master per studiare la via del riassorbimento. Essi iniettarono nella cistifellea il solfo-cianuro di potassio che poterono dimostrare nella linfa proveniente dalla cistifellea con la reazione del cloruro di ferro. Analogamente ha fatto Boyd con la reazione al blu di Prussia.

Il potere di concentrazione della cistifellea è stato dimostrato nel modo più netto dalla colecistografia; le ricerche sperimentali di Graham e Cole hanno dimostrato che nell'animale normale, il contenuto della sostanza

opaca nella bile epatica non varia e si mantiene sempre a un livello molto inferiore a quello della bile cistica (0,2 a 0,6 %).

Argomento contrario all'esistenza di un potere di assorbimento è un esperimento di Demel e Brummelkamp. Questi autori osservarono che legando il cistico in una cistifellea ripiena di bile dopo due giorni si osservava solo un modico afflosciamento mentre non si trovava mai una scomparsa completa del contenuto. Ma ciò è dovuto con grande probabilità alla secrezione mucosa della cistifellea che spiega anche il secondo esperimento di questi autori in cui dopo legatura degli epatici a cistifellea distesa, osservarono questa mantenere per due giorni lo stesso riempimento.

Quale è la via che seguono le sostanze assorbite nella cistifellea? Come ho ricordato sopra Jwanaga, Harer, Hargis e van Meter, Boyd, hanno dimostrato che alcune sostanze iniettate nella cistifellea erano chimicamente rilevabili nella linfa di provenienza cistica. L'anatomia insegna che i vasi linfatici dalla cistifellea vanno a sboccare parte in una linfoghiandola (linfoghiandola cistica) situata in corrispondenza del collo cistico e parte nelle linfoghiandole della fossa trasversa del fegato, linfoghiandole tutte in rapporto con quelle dell'ilo.

Blond ha osservato dopo l'iniezione di indigo carminio e bleu di metilene nella cistifellea, che nella terza giornata la mucosa era bleu scura, il contenuto ispessito e misto a muco cistico e che l'epatico e il coledoco presentavano anch'essi un lievissimo tono bleu. Per spiegare la colorazione bleu dell'epatico egli ammette che il colore venga riassorbito dalla vena cistica tributaria della porta e che da qui ritorni al fegato per essere eliminato con la bile. Nelle mie esperienze, come riferò dopo, non ho potuto osservare mai quanto ha visto il Blond.

Nel 1924 Halpert e Sweet, emisero l'opinione che la funzione della cistifellea fosse quella di portare all'assorbimento tutta la bile che vi arrivava. La cistifellea si riempirebbe dal dotto cistico ma non si svuoterebbe che per assorbimento del contenuto attraverso la parete. Il Blond ha insistito ripetutamente su questo concetto portando numerosi dati in favore della ipotesi. Così per esempio, la disposizione della valvola del cistico sarebbe tale da permettere la penetrazione della bile nella cistifellea ma si opporrebbe alla uscita della bile, come lo comproverebbe la necessità di adoperare manovre di espressione di una certa intensità per determinarne lo svuotamento. Normalmente sec. Blond, non esiste la possibilità di uno svuotamento attivo per l'assenza di contrazioni sufficentemente valide della parete. Tutta la bile secreta nel periodo digiunante, arriva alla cistifellea e da qui verrebbe riassorbita per la vena cistica arrivando alla porta e quindi di nuovo al fegato.

La questione del modo con cui avviene lo svuotamento della cistifellea è molto dibattuta. Nei lavori meno recenti si trova come dato sicuro, la dimostrazione di una contrazione della vescichetta. Come ho già ricordato, alcuni AA. come il Doyon, Bainbridge e Dale, Westphal, Stepp, Düttman hanno cercato di registrare anche graficamente le contrazioni della cistifellea. Oddi, Westphal, Lütken sulla base di esperimenti hanno elaborato una teoria funzionale nervosa con azioni riflesse antagonistiche tra dilatazione dello sfintere di Oddi e contrazioni della musculatura cistica e dello

sfintere del collo cistico. La possibilità di una contrazione è dimostrata anatomicamente dalla presenza di fibrocellule muscolari, se pure poco numerose, nella parete della cistifellea. Autori che si sono occupati sperimentalmente della prova di Meltzer-Lyon affermano di aver visto contrarsi la cistifellea, così Auster, Lionel e Burril, Pfuhl, Boyden. Recentemente Violato (v. lett.) ha praticato in cani la prova di Meltzer-Lyon iniettando blu di metilene nella cistifellea e ha visto contrarsi la cistifellea e uscire il colore dal coledoco. Ricerche analoghe furono fatte radiologicamente da Tenney e Patterson con il bismuto.

Ma la maggior parte degli AA., nega oggi l'esistenza di una espulsione attiva del contenuto pur ammettendo la possibilità di una contrazione e vedono nella scarsa muscolatura della parete l'elemento elastico che permette alla cistifellea di adattarsi al contenuto. Mann ha studiato manometricamente la pressione nella cistifellea e nelle vie biliari e ha osservato delle oscillazioni ritmiche di 20-40 mm. che crede possano essere ascritte a contrazione. Demel e Brummelkamp hanno iniettato nella cistifellea a cistico aperto dell'inchiostro di China e dopo due giorni non ne hanno trovato traccia nell'intestino. Blond ha ripetuto questi esperimenti iniettando il blu di metilene e l'indigo-carminio e anche dopo eccitamenti vari non ha visto mai contrarsi la cistifellea o uscirne il colore.

Mentre alcuni radiologi hanno ammesso di aver visto contrarsi la cistifellea sotto l'azione di estratto ipofisario, Graham e Cole affermano di non aver visto mai una contrazione sotto i raggi nè qualsivoglia risposta a stimoli differenti. Essi anzi, per comprovare la loro affermazione che nello svuotarsi del contenuto non occorre ammettere un'azione muscolare della parete, hanno sostituito la cistifellea con un palloncino di gomma e hanno osservato un comportamento perfettamente identico a quello che si osserva in animali normali; solo l'ombra è molto tenute in rapporto alla mancata concentrazione e il tempo di svuotamento è maggiore.

Nelle mie esperienze sui cani non ho osservato mai una contraziona della cistifellea a ventre aperto così come non capita di osservare nel corso di interventi sull'addome nell'uomo. Ho osservato soltanto, nelle esperienze sull'assorbimento dell'acqua, che la cistifellea è capace di mantenere a un *quantum* determinato il suo contenuto anche a pressioni abbastanza varie riducendo, quando sia sovradistesa, a una quantità che è quasi sempre la stessa per una determinata cistifellea, il suo contenuto, appena subentrava una diminuzione sufficiente nella pressione. Questa veramente è una riprova di elasticità della parete più che di una contrattilità. Contrazioni isolate e ristrette a una zona possono osservarsi facilmente in cistifellee umane appena asportate cauterizzando un punto qualsiasi della sierosa. Ho potuto fare queste osservazioni ripetutamente nel corso di un mio lavoro sulla flora batterica nelle colecistiti e in cui, per prelevare il contenuto con l'ago, causticavo la sede della puntura. La puntura per se stessa non ha invece valore in questo senso.

Infine è stato osservato da Haberland che la posizione anatomica stessa della cistifellea, di essere per vasto tratto aderente al parenchima epatico e per l'essere in alcuni animali addirittura inclusa nel fegato rende difficile l'ammissione di una contrazione attiva. A spiegare i risultati po-

sitivi di alcuni autori, almeno nelle esperienze condotte con più rigore, si può pensare che forse in alcuni animali usati in questi esperimenti, per esempio, nel coniglio e nei pesci (Higginns) si contragga.

Winkelstein e Aschner hanno ammesso che la cistifellea si svuoti per compressione esercitata dai visceri sulla faccia inferiore del fegato nella inspirazione; Haberland pensa che nella espirazione si ha una pressione positiva nell'addome che si esercita anche sulle pareti della cistifellea e ne determina lo svuotamento, nella inspirazione si avrebbe invece una pressione negativa e il riempimento della cistifellea. A parte il fatto che con la osservazione diretta nella prova di Meltzer-Lyon non si osserva uno svuotamento ritmico con il respiro, sta il fatto che l'ipotesi di Haberland contrasta con la possibilità della colecistografia cioè con il permanere di bile nella cistifellea e la susseguente concentrazione. Anche l'ombra della cistifellea si mantiene inalterata anche per alcune ore dopo il pasto nè mostra oscillazioni con il respiro. Infine è da ricordare l'osservazione di Bronner che in due pazienti in cui aveva eseguito la frenico exeresi, la colecistografia dette reperti perfettamente normali. E infine valgono in modo deciso le esperienze di Mann nei pesci, in cui ha osservato uno svuotamento analogo a quello dei vertebrati.

E allora come si può spiegare lo svuotamento della cistifellea? E' oggetto di un accurato lavoro sperimentale di Mann la dimostrazione che realmente la vescichetta scarica il suo contenuto nell'intestino. Se andiamo a vedere i risultati sperimentali di altri autori ricavati dallo studio sul modo di deflusso della bile nel duodeno, per esempio quelli di Rost, Klee e Klüpfel, Mann, ecc.) troviamo che in animale normale, da una fistola duodenale, si elimina nel periodo digiunante poca quantità di muco intestinale. Appena si introduce nel duodeno del peptone si osserva subito una eliminazione di bile e succo pancreatico. Dopo colecistectomia in un primo periodo la bile esce nel duodeno a gocce in modo continuato dalla papilla anche in periodo digiunante e l'introduzione di peptone determina solo una maggior frequenza nelle gocce mentre manca l'eliminazione massiva. Dopo alcune settimane dall'operazione, subentra una certa continenza, nel senso che manca lo sgocciolamento continuato, ma si ha invece una eliminazione periodica più abbondante. In alcuni casi si osserva l'istituirsi di una continenza così completa come nell'animale normale. Tale ritorno verso la norma dopo colecistectomia è in rapporto con il dilatarsi delle vie biliari e con un aumento di tonicità dello sfintere di Oddi. Rost, v. Stubenrauch, Flörcken hanno potuto eseguire osservazioni analoghe anche nell'uomo.

La dimostrazione di uno svuotamento del contenuto cistico per il dotto dopo somministrazione di un pasto speciale, è stata data sperimentalmente dal Boyden nel gatto e dal Mann per la cavia. In questo animale lo svuotamento sarebbe dovuto a una contrazione attiva; dopo la somministrazione del pasto di Boyden si osservano modificazioni del volume nel senso di una riduzione a mezza-due ore dopo il pasto. Mann non ha osservato delle contrazioni estese, ma aree localizzate di contrazione indipendenti l'una dall'altra; così agiscono anche stimoli meccanici. Ha iniettato sempre negli stessi animali sostanze coloranti nella cistifellea e le ha ritrovate nel

duodeno. Nel cane ha proceduto alla legatura degli epatici e alla introduzione di una cannula nel coledoco. Ha visto allora che, introducendo del cibo nel duodeno, si ha un aumento della pressione nel manometro connesso con il coledoco, aumento di pressione indipendente dal respiro e che raggiunge un massimo di 200-225 mm. Lo svuotamento non è mai completo e non supera mai il 60 % del contenuto.

Di fronte all'ipotesi di uno svuotamento passivo per opera dei cambiamenti di pressione dell'addome, di uno svuotamento attivo per contrazione della parete, si oppone una terza ipotesi di svuotamento determinato da una azione di suzione da parte del duodeno. Come ho detto sopra è il Graham che in base al suo esperimento di sostituzione della cistifellea con un palloncino elastico che viene a funzionare in modo analogo, è il sostenitore più convinto di questa teoria.

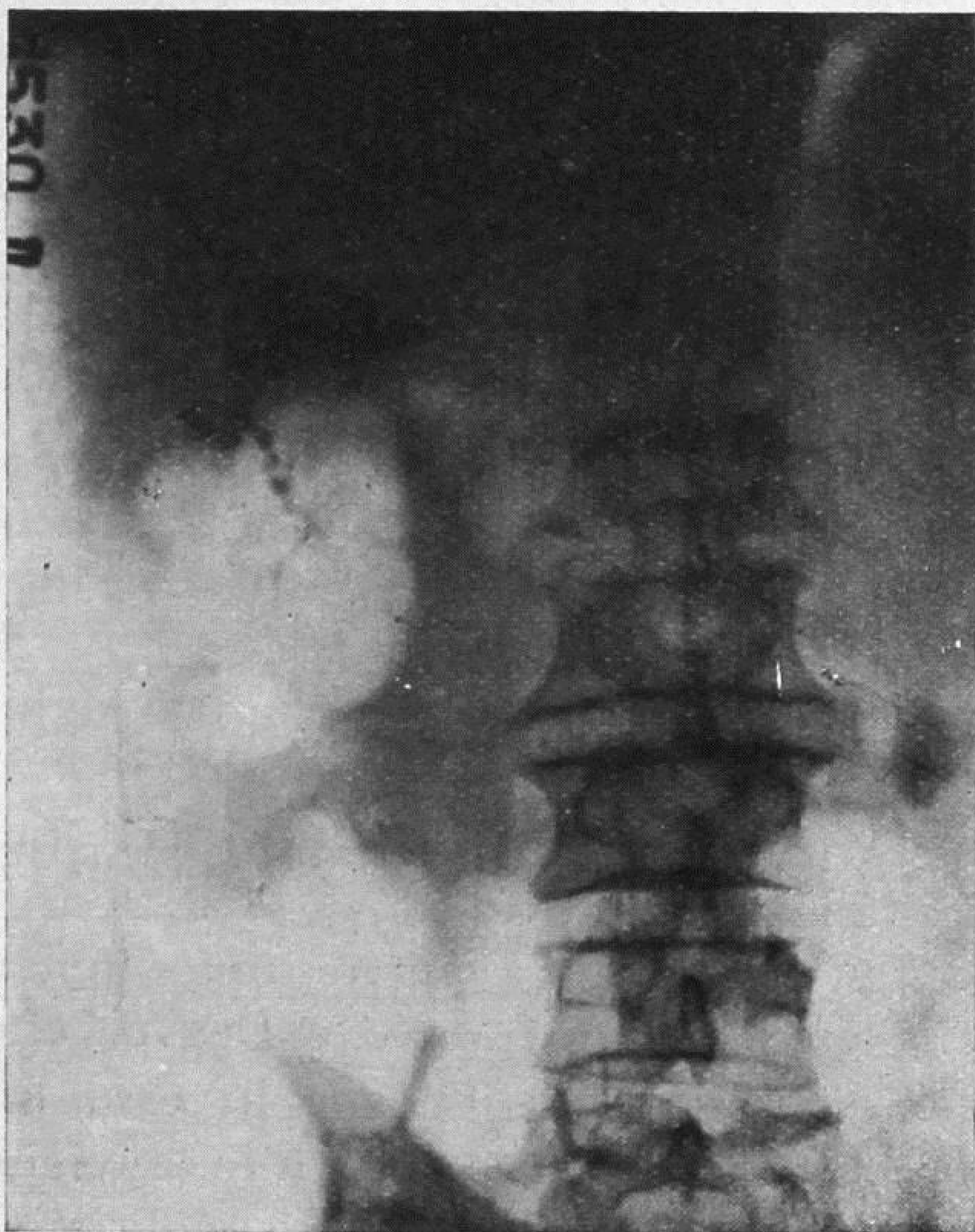


FIG. 1.



FIG. 2.

Comunque avvenga lo svuotamento della cistifellea, dalla grande copia di lavori sperimentali si può ammettere come non corrispondente al vero l'ipotesi di Halpert, Sweet e Blond che la cistifellea non si svuoti nel duodeno. In questo senso parlano anche alcune osservazioni praticate nell'uomo. Così Cotte nel 1925 in tre colecistostomizzati osservò che il lipiodol introdotto nella fistola usciva a intervalli ritmici dal coledoco, osservazioni simili sono state fatte da Carnot, Blamoutier, e da Monod.

Riporto qui due radiografie eseguite in una paziente colecistostomizzata per colecistite grave in cui si riempì la cistifellea di lipiodol. La prima radiografia è stata eseguita subito dopo l'iniezione, la seconda un'ora dopo, nell'intervallo è stato dato alla paziente un bicchiere di latte. Le figure dimostrano come il lipiodol al momento della seconda radiografia abbia riempito qualche vaso biliare e in gran parte sia già arrivato nelle anse del tenue. Queste osservazioni eseguite nell'uomo, per quanto in condizioni

patologiche, ci possono dire che la cistifellea scarica il suo contenuto nell'intestino e che tale eliminazione può avvenire senza una azione aspirante del duodeno, senza l'azione di cambiamenti di pressione endoaddominale, senza l'azione di contrazione e ciò perchè, data la presenza di una fistola all'esterno non possono aversi variazioni di pressione endocistica, non solo, ma per l'aderenza alla parete e al fegato si possono considerare di poco valore cambiamenti di volume per opera di altri visceri o per contrazioni della parete, tanto più che per la flogosi lo strato muscolare deve avere necessariamente uno scarso valore.

Ci sembra quindi che anche senza ricorrere a ricerche sperimentali più o meno complicate, la semplice osservazione clinica di questi casi ci possa far affermare la possibilità di uno svuotamento della cistifellea per il dotto e che causa di questo svuotamento è da un lato la *vis* a tergo della bile secreta, dall'altro la pressione del contenuto determinata dal tono delle pareti elastiche muscolari della cistifellea e delle vie biliari, il rilasciarsi dello sfintere di Oddi. Si spiega così perchè sia nell'occlusione sperimentale del coledoco che, in clinica, nei casi di ostruzione quando non vi sia una flogosi delle pareti della vescichetta, si rinvenga questa dilatata, mentre nei casi di fistola coledocica sia retratta, rimpicciolita.

*
* *

Parallelamente al gran numero di ricerche sperimentali vanno le ipotesi sulla funzione della cistifellea.

Dall'ipotesi di Hutchinson che la cistifellea sia un organo rudimentale, di Kehr e Mayo-Robson che vedono in essa un serbatoio contrattile e in cui sec. Mayo-Robson e Schröder v. d. Kolk la bile acquisterebbe caratteri speciali per l'addizionarsi a muco secreto dalle pareti, si arriva a J. Berg, Bronwlee, Luciani, Murphy che vedono in essa una specie di manometro regolatore di corrente e di pressione nelle vie biliari, a Mayo e Deaver che la considerano un organo di aspirazione, ad Aschoff che vede in essa un regolatore del tono delle vie biliari: la concentrazione della bile avviene più rapidamente del riempimento mentre la cistifellea non si svuota mai completamente. Viene evitato così un aumento di pressione nel sistema biliare durante il digiuno e una diminuzione nel periodo escretorio.

Secondo Berg la regione del collo cistico secerne un secreto mucoso che regola la pressione fra il sistema di conduzione e il sistema di ispessimento, l'aumento di pressione porterebbe a un arresto della secrezione biliare. In altre parole la cistifellea funzionerebbe sotto stasi continua. Billard e Cavallée ammettono che la bile cistica densa si mescoli a quella tenue del fegato per rallentare il deflusso biliare. Hohlweg dà grande importanza ad una azione chimica più attiva sugli alimenti che possederebbe la bile cistica. Halpert, Blod pensano a una funzione di economia esplicata nel riassorbimento di bile secreta nel periodo digiunante e che verrebbe restituita al fegato. Demel e Brummelkamp per il riempimento non attivo e per la difficoltà di svuotamento, non ammettono una funzione di manometro nè di serbatoio ma una funzione di regolazione del flusso biliare. La papilla si aprirebbe per la pressione a tergo, la distensione della cistifellea arresta

allora la secrezione biliare, ma sopratutto, per le variazioni di tono della muscolatura, la cistifellea può mettersi all'unisono nella sua attività funzionale di riassorbimento a qualsiasi livello della secrezione epatica. Per Mann la cistifellea è un organo di correlazione funzionale tra fegato e intestino. Nel digiuno la bile si raccoglie e si concentra nella vescichetta da cui viene espulsa appena il chimo acido provochi la dilatazione dello sfintere di Oddi; dalla bile concentrata che arriva nel duodeno vengono riassorbiti in copia i sali biliari che rappresenterebbero lo stimolo alla secrezione biliare.

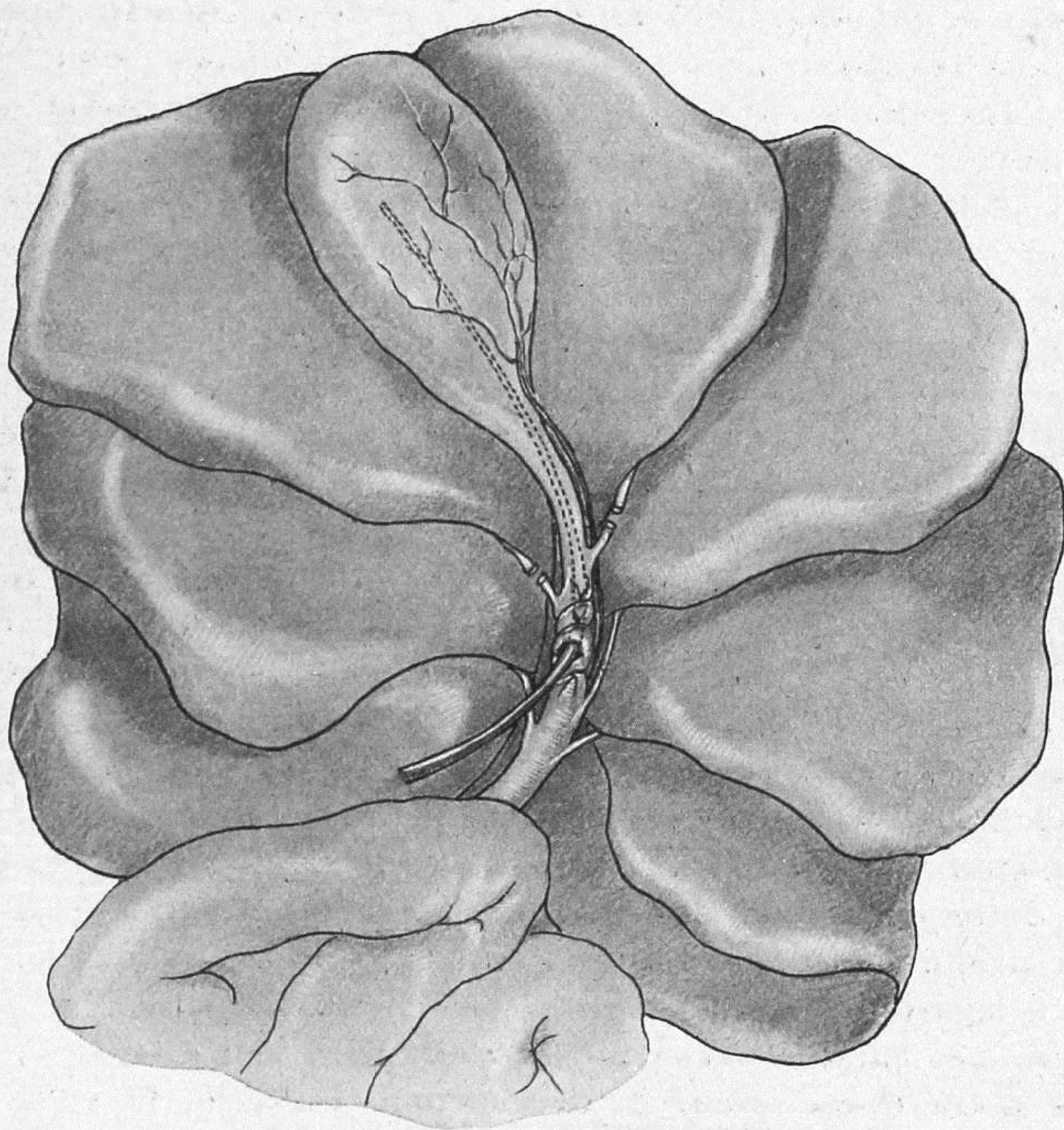


Fig. 3.

*
* *

Nella massa dei dati raccolti ci è sembrato che per quanto ammessa ormai da tutti, per quanto dimostrata in modo preciso dalla colecistografia, la funzione di assorbimento della cistifellea non fosse stata oggetto di studio così completo come il fatto di essere la funzione principale della cistifellea richiedeva. Dai primi tentativi sperimentali fatti, ci siamo resi conto subito della grande difficoltà tecnica di uno studio condotto con questa direttiva.

L'introduzione di una sostanza nella cistifellea a cistico aperto non ha valore per lo studio dell'assorbimento, perchè checchè ne abbiano detto altri sperimentatori, il colore in parte sfugge dal cistico e viene riassorbito

dall'intestino. La legatura del dotto cistico poi, anche fatta isolatamente escludendo i vasi, porta a una lesione grave dei linfatici che vengono in parte distrutti nel lavoro di preparazione della parete del dotto e in parte restano inevitabilmente compresi nel laccio. Di ciò si è resi avvertiti, appena stretto il laccio, dalla comparsa di alcuni grossi vasi linfatici che seguono le diramazioni maggiore dell'arteria e della vena e che prima dell'intervento non si osservavano. A determinare la chiusura del cistico senza provocare alterazioni dei linfatici, si può riuscire dall'interno della cistifellea aprendo una breccia nella parete e ostruendo il lume del dotto con un cilindretto di gomma. Però anche questo mezzo, mentre non dà la sicurezza di una occlusione completa se non momentanea, non è consigliabile perchè oltre alla lesione della parete della cistifellea porta, se il cilindretto occlusivo è conficcato a forza, una necrosi da distensione del dotto, se invece si adatta al calibro del lume, questo rapidamente si allarga e l'occlusione non è più completa. Dopo tentativi ripetuti credo di essere riuscito a vincere le difficoltà ma solo girando l'ostacolo.

L'animale che meglio si presta è il cane per la disposizione lobata del fegato e per la facile accessibilità ai vasi biliari estraepatici. Anche la scelta dei singoli animali ha importanza; così bisogna scartare animali a torace stretto e allungato e preferire le femmine di media taglia, a torace ampio. Aperto l'addome con una laparatomia mediana, si estrinseca il duodeno e stirando su questo si riesce a lussare verso il basso il margine posteriore del fegato scoprendo ampiamente la regione dell'ilo. La disposizione tipica del trivio epatico manca nel cane perchè gli epatici, in relazione alla disposizione lobulata del fegato sboccano nel coledoco anche a valle del cistico, anzi l'ultimo dotto si trova a 1-1 1/2 cm. dalla papilla. Se si legano vicino all'uscita del fegato i primi due dotti epatici, il circolo biliare è mantenuto in condizioni normali per tutti gli altri lobi. La legatura del primo dotto epatico di destra è più facile mentre quello di sinistra è situato più profondamente e occorre una esposizione buona del fegato per prepararlo e legarlo senza danni per il parenchima epatico. Se si pone ora una legatura nel punto corrispondente alla fine del cistico — inizio del coledoco si potrà essere sicuri di aver evitato l'arteria, la vena cistica e i linfatici che abbandonano il dotto un po' più su di questo livello (vedi la figura).

Dai risultati sperimentali avuti possiamo affermare che con questa tecnica si riescono ad evitare gli inconvenienti accennati e che falsano certamente i risultati. In alcuni casi, legato il cistico, si è iniettato, dopo svuotamento della cistifellea, un colore perforando il fondo con un ago sottile; il piccolo orifizio che residua viene pinzettato e legato con un sottile laccio di seta. Nella seconda serie di esperimenti ho introdotto una sonda ureterale nel lume della cistifellea, sonda che veniva fissata con doppia legatura al solito punto descritto. La sonda veniva introdotta attraverso una incisione laterale sul coledoco facendo precedere la legatura dei dotti epatici come sopra. Ho controllato la tenuta iniettando a pressione della soluzione fisiologica e controllando direttamente una eventuale fuoriuscita di liquido. Prima di chiudere l'addome mettevo a contatto della legatura una striscia di garza. Alla fine dell'esperienza, sacrificato l'animale e prima di pro-

cedere alla autopsia, iniettavo a pressione la sostanza colorante e controllavo nuovamente la tenuta.

Se parecchi sono stati i cani operati, relativamente pochi sono quelli utilizzati e ciò perchè alla tecnica definitiva seguita, sono arrivato dopo numerosi insuccessi e tentativi con altri metodi. L'operazione stessa così come ho descritta, per quanto eseguita con le cautele dell'asepsi e con la massima delicatezza nelle manovre, è facilmente seguita da complicazioni che impediscono una sopravvivenza dei cani per il periodo necessario.

I° Gruppo di esperimenti.

Iniezione di sostanze coloranti nella cistifellea.

Esperimento I (18-I-1928). — Iniezione di 1 cmc. di fenolftaleina sodica all'1 %. Nelle orine emesse nelle prime 12 ore dall'intervento vi è contenuto il 27 % della sostanza iniettata; poi traccie indosabili nelle urine successive fino a 60 ore dall'intervento. Il cane muore in 12ª giornata per sepsi dalla ferita. La cistifellea è raggrinzata, contiene muco filante colorato da pigmento biliare.

Esperimento II (12-III-1928). — Iniezione di un cc. di fenolftaleina, dopo 12 ore ne viene eliminato il 10 %. In quarta giornata relaparotomia: si prelevano 3 cc. di liquido dalla cistifellea discretamente riempita con parete non afflosciata. Nel contenuto cistico non esiste fenolftaleina. Si iniettano 6 cc. di bleu di metilene all'1 %. Le urine emesse nelle prime 24 ore sono intensamente bleu, poi l'intensità del colore va scemando progressivamente fino alla 48ª ora. In settima giornata si sacrifica l'animale. Non si rinvengono traccie di bleu nella cistifellea che contiene scarso muco denso colorato intensamente da pigmenti biliari.

Esperimento III (15-III-1928). — Iniezione di 12 cc. di bleu di metilene all'1 %. Le urine emesse nelle prime 24 ore sono intensamente colorate. L'animale muore in seconda giornata. Nella cistifellea il contenuto è intensamente colorato in blu.

Esperimento IV (30-III-1928). — Iniezione di 10 cc. di bleu di metilene all'1 ‰. Per 24 ore le orine sono colorate in bleu con intensità decrescente. In 4ª giornata si trovano traccie di colore nella cistifellea.

Esperimento V (30-III-1928). — Iniezione di 10 cc. di bleu di metilene al 5 ‰. L'animale emette orine colorate per 28 ore. Sacrificato il cane si trova il contenuto cistico filante colorato in bleu.

Esperimento VI (2-IV-1928). — Iniezione di 10 cc. di bleu di metilene all'1 %. L'animale emette orine molto colorate per 38 ore. Sacrificato dopo 48 ore si rinvengono nella cistifellea 3 cc. di liquido denso filante colorato in bleu.

Esperimento VII. — Si iniettano 10 cc. di bleu di metilene all'1 %. Emette orine colorate per 36 ore. Sacrificato l'animale dopo 48 ore si rinviene nella cistifellea scarsa quantità di liquido filante colorato in bleu.

Esperimento VIII (17-XII-1928). — Iniezione di 2 cc. di azorubin al 5 %. L'orina emessa non è colorata. Si sacrifica l'animale in 24ª ora. Autopsia: Si rinvengono i visceri e specie i reni intensamente colorati in rosso, il contenuto cistico denso è colorato in bruno nero dalla bile e non permette di far riconoscere il colore.

Esperimento IX (4-II-1929). — Cateterismo del cistico. Iniezioni di 6 cc. di azorubin al 5 %. Manca l'eliminazione di colore per le vie urinarie. Dopo 48 ore lavaggio della

cistifellea con soluzione fisiologica in cui si riconosce in poca quantità il colore iniettato. Iniezione di 4 cc. di bleu di metilene all'1 %. Per 3 giorni continua l'emissione del colore con le orine.

Considerando i risultati sperimentali ottenuti possiamo affermare come realmente esistente un potere di assorbimento notevole della cistifellea per le sostanze coloranti iniettate. L'iniezione del bleu di metilene è seguita da eliminazione del colore per le orine in un periodo di 24-48 ore in quantità decrescente. Negli animali sacrificati dopo 48 ore dall'iniezione si rinviene ancora una parte del colore mentre dopo 96 ore permangono solo minime traccie. I risultati appaiono molto più chiari con l'iniezione del bleu di metilene mentre si è abbandonata la fenolftalina perchè essendo difficile di raccogliere tutta l'orina nell'apparecchio di contenzione il dosaggio dava risultati infidi specie se confrontato con l'orina raccolta per cateterismo e quella raccolta dall'apparecchio. L'assenza di eliminazione dell'azorubin è forse dovuta al fatto che questo colore si elimina quasi esclusivamente per il fegato; in ogni modo non ha importanza perchè l'eliminazione successiva di blu di metilene era identica ai casi precedenti.

Per quanto riguarda il rapporto tra quantità di colore ed eliminazione, abbiamo osservato come in relazione a una maggiore quantità iniettata si abbia un prolungamento della eliminazione. Sarebbe stato interessante il dosaggio comparativo per vedere se l'assorbimento variava in relazione alla quantità, ma i tentativi fatti sono stati abbandonati per la difficoltà di una ricerca esatta. In ogni modo, il fatto di un prolungamento di eliminazione del colore con quantità maggiori iniettate ci potrebbe dimostrare in parte che con il crescere della dose aumenta il periodo di assorbimento piuttosto che solo l'intensità di questo.

E' appunto sul dosaggio del potere di assorbimento che abbiamo cercato di indirizzare il

II° Gruppo di esperimenti.

Questo studio di cui finora avevamo solo dei dati indiretti desunti dallo studio comparativo della composizione chimica e dal risultato colorimetrico della bile epatica e cistica, mi è stato possibile con l'aver risolto, come credo, la difficoltà di non alterare le vie di assorbimento della cistifellea.

La tecnica è stata quella descritta sopra, con la fissazione di un catetere ureterale nel cistico. Nei primi esperimenti avevo collegato il catetere a una buretta a tre vie in modo che la soluzione era iniettata sotto una pressione che variava da 50 a 20 cm. a mano a mano che per l'assorbimento il liquido scendeva dalla buretta graduata. Così però, si ottiene una distensione notevole della cistifellea che può accompagnarsi a una alterazione funzionale. Negli esperimenti successivi mi sono attenuto alla tecnica di iniettare una quantità di liquido proporzionale a quella esistente nella cistifellea all'atto dell'intervento e nel rinnovare di 3 in 3 ore il contenuto aspirando e dosando la quantità residuata dalla 1ª iniezione. Come ho accennato sopra, ho fatto precedere e seguire l'esperimento da un controllo su la tenuta in modo da potere eliminare qualsiasi causa di perdita; nell'eseguire il controllo ho iniettato sempre tanto liquido da ottenere una sopradistensio-

ne massima. Il liquido iniettato è stato in alcuni animali la soluzione fisiologica, in altri la bile epatica prelevata da un altro cane portatore di una fistola della cistifellea a coledoco occluso. Della soluzione fisiologica ho dosato la quantità in cloruri nella porzione residuata all'assorbimento; della bile non ho eseguito ricerche chimiche nè colorimetriche segnando solo le variazioni del colore e della consistenza.

Esperimento X (21-III-1929). — La cistifellea contiene al massimo 20 cc. di soluzione. In 8 ore vengono assorbiti 14,6 cc. di soluzione fisiologica successivamente aggiunti. Il titolo del cloruro di sodio nel liquido contenuto nella cistifellea alla fine dell'esperimento, quando si sacrifica l'animale è di 6,48 ‰. L'iniezione di liquido è stata fatta sotto pressione di 50 mm.: assorbimento orario medio 1,8 cmc.

Esperimento XI (22-III-1929). — La cistifellea contiene 22 cc. di bile. Dopo lavaggio alle ore 17, si riempie con 30 cc. di soluzione fisiologica. Alle 9 del mattino seguente, dopo 16 ore circa si estraggono 4 cc. di liquido giallo rossastro (residuo di pigmenti): assorbimento orario medio 1,6 cc. Alle ore 9,30 si introducono nella cistifellea 30 cc. di soluzione fisiologica e si chiude il catetere, alle ore 12 si estraggono 16 cc. con 7,65 ‰ di cloruro di sodio, assorbimento orario medio 5,22 cc. Alle ore 12,15 si introducono 20 cc., alle ore 16 ne residuano 7, assorbimento orario medio 3,42. Alle ore 16 si introducono 20 cc. di soluzione fisiologica, alle ore 20 ne residuano 7, assorbimento orario medio 3,24. Alle ore 20,30 si introducono 20 cc. di bile diluita. Al mattino seguente alle ore 9,10 si estraggono 4 cc. di bile densa concentrata. Sacrificato l'animale il reperto è di ottima tenuta. La parete della cistifellea è leggermente edematosa. Arteria e vena non comprese nel laccio.

Esperimento XII (25-III-1929). — Si aspira la bile dalla cistifellea, contenutavi nella quantità di 24 cc. Si introducono 30 cc. di soluzione fisiologica dopo prelevamento alle ore 18. Al mattino seguente alle ore 9 si ottengono 6 cc. di liquido denso, colorato da pigmento biliare. Assorbimento orario medio 1,2. Alle ore 9,30 si iniettano 20 cc. di soluzione fisiologica, alle ore 18 altri 20. L'animale viene sacrificato alle 21,30. Nella cistifellea residuano 7 cc. di liquido: assorbimento orario medio 2,7 cc.

Esperimento XIII (29-III-1929). — Si aspira la bile dalla cistifellea e si introducono 18 cc. di soluzione fisiologica. Il giorno dopo alle ore 9,10 si iniettano 15 cc. di bile coledocica. Dalle 10,35 alle 12,20 si riducono a 8 cc. di bile molto concentrata (assorbimento orario medio 3,5 cc.). Alle ore 12,30 si completa la quantità a 15 aggiungendo 7 cc. di soluzione fisiologica. Alle ore 18 si sacrifica l'animale. La cistifellea contiene 7 cc. di bile densa (assorbimento orario medio 1,20).

Esperimento XIV (15-IV-1929, ore 18). — La vescichetta contiene al massimo 30 cc. Si iniettano 25 cc. di soluzione fisiologica contenente il rosso bengala all'1 ‰. Il giorno 16, alle ore 10,30 si estraggono 4 cc. di una soluzione rosso intensa. Alle ore 11 si iniettano 25 cc. di soluzione fisiologica. Dopo 9 ore si sacrifica l'animale. Nella cistifellea sono contenuti 7 cc. di liquido tinto in rosso dal colore, assorbimento orario medio 2 cc. circa.

Esperimento XV (23-IV-1929). — Si preleva la bile cistica e si lava la cistifellea. Alle ore 19 si iniettano 20 cc. di bile epatica prelevati da un altro cane. Alle ore 9,30 del 24 si estraggono 4 cc. di bile concentrata molto scura. Controllo della tenuta.

Esperimento XVI (24-IV-1929). — Previo lavaggio della cistifellea con soluzione fisiologica, iniezione di 16 cc. di bile epatica alle ore 17. Alle ore 10 del 25 si sacrifica l'animale. Nella cistifellea sono contenuti 4 cc. di liquido filante molto colorato dai pigmenti biliari simile alla bile esistente nella cistifellea all'atto dell'intervento.

Dai risultati sperimentali sull'assorbimento di soluzione fisiologica possiamo osservare come questo oscilli in quantità che variano dal 1,1/2 cc. con una media di 2-3 cc. per ora. Anzitutto l'assorbimento non è mai completo ma rinveniamo sempre quando si inietti il liquido in quantità tale da poter essere assorbito completamente, un residuo che in genere si aggira sui 4 cc.

Negli esperimenti in cui il liquido era sotto pressione, cioè a cistifellea distesa, l'assorbimento risulta minore e proporzionatamente minore è anche in quei casi in cui il liquido veniva rinnovato a distanza di parecchie ore; nei casi di rinnovazione frequente, facendo in modo cioè che presso a poco si contenesse sempre la stessa quantità abbondante di liquido, l'assorbimento era maggiore. In ogni modo, avendo adoperato animali della stessa taglia e con dimensioni simili della cistifellea, si può ammettere che almeno nell'esperimento, il massimo di assorbimento orario si aggira sui 3-4 cc. per ora, il che in relazione al contenuto corrisponde a un decimo un ottavo circa per ora. Le variazioni maggiori dipendono da cause che sfuggono ma che forse sono rappresentate da variazioni anche piccole di volume e da uno stato più o meno normale della cistifellea.

Ci pare importante di osservare come l'assorbimento non si faccia in modo eguale per tutte le sostanze, così p. es. mentre ci sono poche variazioni nel contenuto percentuale del cloruro di sodio, i colori aggiunti al liquido iniettato, come nell'esperimento 14, mostrano la loro presenza nella cistifellea quando la quantità di soluzione fisiologica assorbita è stata già molto notevole. Lo stesso si può inferire anche facendo il confronto con gli esperimenti citati nel I gruppo.

Come è descritto particolarmente nelle esperienze, si è studiato anche l'assorbimento che si verifica iniettando nella cistifellea bile epatica prelevata da un altro cane. Ora in questi casi, mentre l'assorbimento in quantità si mantiene in limiti pressocchè eguali a quelli osservati per la soluzione fisiologica, si osserva che il liquido iniettato assume i caratteri della bile cistica, cioè diventa meno tenue e fortemente colorato. Questo potrebbe permettere la deduzione che l'assorbimento di pigmenti biliari e degli altri costituenti la bile, se avviene è molto più limitato di quello che si verifica per gli altri liquidi o colori, chè altrimenti non riusciremmo a spiegarci le variazioni del colore.

*
* *

Se la dimostrazione del potere di assorbimento della cistifellea normale è un còmpito parzialmente risolto, più arduo si presenta lo studio delle alterazioni funzionali in una cistifellea alterata. Particolare importanza viene ad assumere questo studio in relazione all'interpretazione dei risultati della colecistigrafia che va assumendo sempre maggior importanza clinica come il mezzo migliore di studio della funzione cistica nell'uomo.

Graham, Cole e i loro collaboratori, in una serie di ricerche, hanno cercato di dare una spiegazione ai casi di mancato riempimento della cistifellea. Le cause di questa evenienza così vengono elencate da questi AA.:

1) dose insufficente, 2) insufficenza funzionale del fegato, 3) chiusura del cistico, 4) insufficenza del potere di concentrazione della cistifellea.

La prima causa, con la somministrazione endovenosa di quantità sufficenti può essere facilmente eliminata. Anche l'insufficenza funzionale del fegato ha scarsa importanza perchè dai lavori di Graham risulta che anche alterazioni gravissime non alterano la funzione di eliminazione della tetraiodiofenolftaleina. L'enunciazione della terza causa è sufficiente a darne la spiegazione. Più importante è la quarta possibilità. Come abbiamo detto sopra, senza assorbimento da parte della cistifellea non c'è concentrazione della bile epatica; studi degli AA. citati hanno stabilito che nei casi di colecistigrafia positiva mentre nella bile epatica il contenuto in iodio è di 0,2 %, nella bile cistica è del 0,6 %.

Dal punto di vista pratico ci si può porre la domanda se la mancata colecistografia autorizza ad ammettere l'esistenza di un fatto morboso, in altre parole se su questa base si può ammettere come esistente una malattia della cistifellea. Da che cosa può dipendere e perchè ne deriva una mancata concentrazione? Alcuni chirurgi ritengono di dover intervenire sistematicamente in tutti i casi di colecistografia negativa ma i risultati operatori non sempre fanno vedere la presenza di una alterazione macroscopica della cistifellea. Friedrich ha spiegato alcuni casi di colecistectomia in individui sofferenti con sintomi di lesione colecistitica in cui la colecistografia era stata negativa e in cui nè all'intervento nè a esami anatomopatologici si notarono alterazioni, ammettendo che alcune cistifellee, pur essendo apparentemente del tutto normali abbiano una funzione alterata. Egli classifica questi casi come Koncentrationschwache Gallenblase, cioè come cistifellee a debole potere di concentrazione e trova una conferma alla sua affermazione nell'aver trovato in questi casi una bile cistica poco più colorata della bile epatica e in cui si contenevano solo traccie minime dello iodio iniettato.

Non è possibile di giudicare se questa interpretazione di una lesione puramente funzionale della cistifellea capace da per se stessa di spiegare i sintomi osservati sia esatta, come pure se corrisponda alla possibilità una simile lesione. Forse osservazioni ulteriori potranno confermare o meno questa ipotesi. In ogni modo dal punto di vista sperimentale, esiste lo stimolo a ricercare in quali condizioni di assorbimento si trovi una cistifellea infiammata. I lavori clinici su questo argomento dicono che in alcuni casi cistifellee che sembrano molto alterate si rendono visibili con la colecistografia, altri casi e sono la maggioranza, danno un reperto radiografico negativo anche con lesioni non molto notevoli.

È stato fatto da alcuni autori lo studio del potere di assorbimento della cistifellea in condizioni patologiche. Così Jvanaga ha osservato che introducendo nella cistifellea dei veleni dopo 15, 18 minuti si osserva l'insorgere di fenomeni di avvelenamento che compaiono più tardi e meno intensi quando il veleno venga introdotto in una vescichetta normale piuttosto che in una infiammata. Mann è arrivato invece a una conclusione diversa ammettendo che la cistifellea alterata dimostra un potere di concentrazione diminuito.

A determinare una lesione della cistifellea egli si è valso dell'osserva-

zione fatta con Bollmann e De Page che l'iniezione endovenosa di 10 cc. per chilo della soluzione di Dakin produce una colecistite chimica specifica. In animali così trattati ha legato il coledoco e ha studiato il momento di comparsa dei pigmenti nel sangue. Ha osservato che questi compaiono così precocemente come negli animali colecistectomizzati e deduce quindi che il potere di assorbimento è distrutto dal processo infiammatorio.

Io ho cercato di studiare l'argomento con il dosaggio dell'assorbimento dell'acqua. Una prima difficoltà è stata quella di provocare l'infiammazione della cistifellea. Il metodo seguito da Mann non mi ha dato risultati così brillanti come nelle mani dell'A. Gli animali subivano rapidamente in due-tre giorni una grave anemia, sopravvivevano poco all'iniezione e non presentavano lesioni nette della cistifellea; è probabile che questa differenza sia dovuta a una differente composizione possibile del liquido usato. Abbandonati così questi tentativi, ho cercato di determinare una colecistite iniettando nel catetere fissato nel dotto cistico della bile putrefatta. Le ricerche fatte in questo modo meritano di essere completate con un più vasto materiale; è certo che le difficoltà sono notevoli perchè si sviluppa una infezione che per l'occludersi spontaneo del catetere con grumi di muco e pus dilaga rapidamente oltre i confini della vescichetta e dà delle lesioni molto gravi.

III° Gruppo di esperimenti.

Lo studio dell'assorbimento con l'iniezione di un colore dà pochi dettagli perchè un assorbimento esiste egualmente ma non è possibile di giudicarne il grado.

Valga ad esempio l'esperimento XVII. Cateterismo del cistico il 4-II-1929. Dal 4 al 6 febbraio si iniettano in tre riprese alcuni centimetri cubici di bile putrida colorata con azorubin al 0,5 %. Non si ha eliminazione del colore per le vie urinarie. L'8 febbraio praticando un lavaggio della vescichetta con soluzione fisiologica si rinviene una piccola quantità del colore. Si iniettano 4 cc. di bleu di metilene all'1 %. L'11 febbraio l'animale elimina ancora il bleu di metilene con le urine. Lavaggio con soluzione fisiologica. Il giorno 15 si iniettano 4 cc. di bile normale, il 18, 6 cc. il 20, 8 cc. sempre di bile normale. L'animale viene a morte spontanea per infezione peritoneale il 22. Nella cistifellea non si rinviene la bile iniettata. La vescichetta sepolta da aderenze fibrinose ha pareti molto ispessite edematose visibilmente infiammate. La mucosa è molto arrossata ed edematosa.

Risultati più netti si ottengono come ho detto con lo studio dell'assorbimento dell'acqua.

Esperimento XVIII (8-IV-1929). — Cateterismo della cistifellea e iniezione in questa di 3 cc. di bile putrefatta, iniezione ripetuta il 10. Previo lavaggio della cistifellea si iniettano 18 cc. di soluzione fisiologica alle ore 17. Il giorno 11 alle 9, dopo 14 ore si estraggono 16 cc. di un liquido torbido contenente sangue colorato da pigmenti biliari. Iniezione di 10 cc. di soluzione fisiologica; alle ore 12 si ritirano 9 cc. di liquido torbido rossastro. Reiniezione dello stesso liquido. Si sacrifica l'animale alle ore 21. Nella vescichetta sono contenuti 6 cc. di liquido mucoso filante rosso scuro torbido. Peritonite circoscritta sottoepatica tutto attorno al tampone. La cistifellea ha pareti molto ispessite lardacee. La mucosa è edematosa, arrossata, con piccole esulcerazioni. Assorbimento orario medio 0,28.

Esperimento XIX (17-IV-1929). — Operazione come sopra e iniezione nel cavo cistico di 3 cc. di bile putrefatta, dopo prelevamento parziale del contenuto. Il giorno 19 si iniettano alle ore 17, 15 cc. di soluzione fisiologica. Al mattino del 20 si ottengono 4 cc. di liquido denso torbido rosso nerastro. Iniezione di 15 cc. di soluzione fisiologica. Alle ore 15,30 residuano 6 cc. di liquido torbido rosso scuro; lavaggio e iniezione di 12 cc. di soluzione fisiologica. Alle ore 21 si sacrifica l'animale, nella vescichetta sono contenuti 6 cc. di liquido torbido rossastro. Cistifellea a pareti molto ispessite retratte. Numerose aderenze fibrinose, piccole raccolte purulente a contatto del tampone sotto la faccia inferiore del fegato fra il legamento epato-duodenale e il duodeno. La mucosa è molto arrossata con aspetto tomentoso. All'esame istologico si osserva una infiltrazione intensa di tutta la parete. Assorbimento orario medio 0,99 cc.

I risultati sperimentali del terzo gruppo di esperimenti ci indicano che in cistifellee così gravemente alterate come quelle da noi osservate l'assorbimento procede in modo molto minore del normale. Quanto di questa diminuzione sia da riferirsi all'infezione della parete stessa o alla riduzione del suo volume in relazione all'ispessimento e retrazione della parete non è facile dire; è probabile che abbiano importanza tutti e due i fattori. Come ho detto sopra le ricerche meritano di essere continuate specie se si riesce a determinare una infezione meno grave di quella da noi determinata. Sarebbe anche importante di stabilire il comportamento del potere di assorbimento in cistifellee con calcoli ma nei cani non è facile di trovare questa evenienza. Nella patologia umana la prova della colecistografia ci dice che in casi di colecistite calcolosa manca frequentemente un reperto radiografico positivo eccetto che per i calcoli colesterinici che in genere non si accompagnano ad alterazioni gravi della parete. Lo studio del potere di assorbimento di queste cistifellee potrebbe portare un contributo notevole alla questione della patogenesi della calcolosi biliare.

Se per alcuni autori la genesi dei calcoli è da ricercarsi fuori della cistifellea, come per Rowsing che ammette una origine nei capillari biliari epatici come formazione da piccoli concrementi originatesi per precipitazione di pigmento e poi trasportati alla cistifellea, come per Chauffard che vede la loro origine in una insufficienza epatica per cui la colesterina invece di essere eliminata come acidi colici in parte viene trattenuta nel sangue e in parte precipita nella bile, come per Lichtwitz che dà grande importanza al contenuto in albumina e che è uno dei sostenitori di una genesi colloido chimica per reazioni complesse di colloidi e semicolloidi (Schade, Gundermann), Naunyn e Aschoff invece ammettono come causa della formazione di calcoli la cistifellea.

Naunyn ha emesso l'ipotesi che i fattori patogenetici della calcolosi siano rappresentati dall'infezione che determina la formazione di un nucleo organico fatto da cellule desquamate e leucociti attorno a cui precipitano i pigmenti e la colesterina; ma la dimostrazione che in molti casi (in più della metà secondo le ricerche di Rowsing, di Gundermann, ecc.) manca un reperto batteriologico positivo ha portato Aschoff a una concezione patogenetica in cui i fattori sono, per i calcoli di colesterina, la colesterinemia e la stasi mentre invoca l'infezione per la genesi dei calcoli di colesterina e pigmenti.

La recente conoscenza della cosidetta cistifellea a fragola ha permesso a Mentzer l'esposizione di una sua teoria: ammesso in seguito alle ricerche

di molti autori che la colesterina possa essere assorbita dalla mucosa cistica, pensa che quando per una causa qualunque questo assorbimento sia disturbato, si verifichi un accumulo di colesterina. In questo caso, la colesterina precipita per aver raggiunto un grado di sopra saturazione o perchè si verifica una alterazione dell'equilibrio colloidale che mantiene in soluzione la colesterina e i pigmenti. Anche John Berg vede nella cistifellea e precisamente in una sua disfunzione la causa della calcolosi biliare. Egli ammette che la regione del collo cistico secerna un secreto mucoso che regola la pressione tra il sistema di conduzione e il sistema di ispessimento e che l'aumento di pressione nel collo cistico porti all'arresto della secrezione biliare. Distingue tre tipi di disfunzione: 1) La mucostasi, caratterizzata da produzione esagerata di muco nella regione del collo cistico. La causa dell'aumentata pressione nelle singole parti del sistema è l'ipertrofia della muscolatura. Per l'insorgere di ostacoli meccanici (inginocchiamenti, sviluppo delle valvole), può insorgere un'idrope senza che sia necessaria l'infezione o una vera ostruzione. Lo stesso meccanismo è invocato per l'origine della bile bianca. 2) La colestasi, che è caratterizzata da uno sfintere fiacco con pareti cedevoli dei dotti. In questo caso predomina il riassorbimento e quindi nella cistifellea si raccoglie della bile molto concentrata. 3) Il terzo tipo è rappresentato da un « sistema biliare rudimentario », in questo manca il sistema valvolare, le contrazioni evacuative sono energiche, viene a mancare nel periodo di rilasciamento della parete una differenza di pressione, per cui nella cistifellea scarsamente percorsa da liquido si accumulano epiteli, muco e detrito.

A queste alterazioni di funzione si connette, secondo Berg, la formazione di calcoli e precisamente alla muco-stasi i calcoli di colesterina e colesterina e calcio, alla colestasi quelli di pigmento e calcio. Nel terzo tipo si trovano tutte e due le forme. Non ammette quindi la necessità della stasi nè dell'infezione.

Dal punto di vista della formazione sperimentale di concrezioni sono importanti i lavori di Mignot, quelli di Miyake che su 20 cani in 5 ha potuto determinarne la formazione con il meccanismo invocato da Naunyn, quelli di Rosenow che, guidato dall'idea di una affinità elettiva di batteri per la cistifellea, ha iniettato endovenosamente germi coltivati da casi di colecistite calcolosa ed è riuscito ad ottenere delle piccole concrezioni nei diverticoli di Luscka che esistono nella parete della cistifellea degli animali normali, quelli di Piccaluga ottenuti con immissione nella cistifellea di modellini di vetro, quelli di Agrifoglio, Badile, Tori.

Negli studi sperimentali da noi fatti sul riassorbimento dei colori e della soluzione fisiologica, l'aver osservato in alcuni casi in cui si era iniettato della bile epatica un riassorbimento del liquido con contemporaneo aumento della colorazione della quantità residua, ci ha confermato l'idea che l'assorbimento non sia uniforme per tutte le sostanze e quindi che, mentre da un lato si abbia un assorbimento di acqua, dall'altro alcuni componenti della bile, come lo dimostrano le analisi chimiche eseguite da alcuni Autori non vengano assorbiti. Perciò forse è più esatto parlare di concentrazione di bile che di assorbimento. Rous e Mac Master fecero delle ricerche in proposito e ammisero che la concentrazione dei colati aumenta nella bile

cistica. All'opposto invece si comporterebbero i dotti biliari. Essi osservarono che legando il ramo epatico cui è connessa la cistifellea, tutto il sistema si riempie con bile densa verde mentre a poco a poco la concentrazione della bile cistica ed epatica si eguagliano. Legando il dotto epatico cui non è connessa la cistifellea si ha dapprima un riempimento transitorio con bile scura che presto è sostituita dapprima con bile chiara, poi chiarissima. Ciò vuol dire che manca un mezzo regolatore di pressione nel sistema non connesso alla cistifellea. La secrezione biliare per l'aumentata pressione si arresta, il pigmento nei dotti viene distrutto, la bile viene sostituita con il secreto incolore delle pareti dei dotti e delle loro ghiandole. Quindi almeno nel cane, mentre i dotti hanno un'azione prevalentemente secernente, la cistifellea mantiene un'azione concentrante per cui il sistema connesso con questa si riempie di bile verde e densa. Un sistema analogo pare esista anche nell'uomo. Come abbiamo visto Berg ascrive una grande importanza alla secrezione del collo cistico e Westphal ha descritto un sistema di riflessi nervosi fra collo cistico e dotti biliari. Come afferma Aschoff, sul cadavere, la regione del collo assume sempre una colorazione diversa da quella del cistico per cui anche egli pensa che forse è bene differenziare le due regioni.

Anche la patologia umana porta contributi affermativi a questa ipotesi. Quando il coledoco è chiuso e manca la cistifellea aumenta rapidamente la pressione nelle vie biliari; la secrezione si arresta e i dotti si riempiono con il loro prodotto di secrezione. In un caso di Bertog di occlusione del coledoco e del cistico la cistifellea non alterata conteneva bile concentrata, i dotti bile bianca. Se l'occlusione del coledoco si accompagna a cistifellea normale come nel cancro della testa del pancreas, il sistema regolatore della pressione cioè la cistifellea fa mantenere la secrezione biliare e il coledoco si riempie con bile più concentrata del normale, la cistifellea con bile meno concentrata. Se l'occlusione dura da molto tempo la funzione della cistifellea potrebbe cessare e la bile nei dotti con l'aggiunta del secreto mucoso delle loro ghiandole, potrebbe diventare più chiara, più idropica (esperienze di Mac Master, Broun e Rous). Se manca la cistifellea o è chiuso il cistico e la parete della cistifellea è molto alterata, allora manca il sistema regolatore, la pressione aumenta e si ha un'idrope anche della cistifellea per quanto le sue condizioni lo permettono. Romiti, dalle osservazioni di tre casi concorda con l'idea che la formazione di bile bianca a cistico pervio presupponga una alterazione funzionale grave della cistifellea provocata specialmente dalla distensione.

Partendo da queste premesse mi sono prefisso in un *quarto gruppo* di esperienze di studiare la questione dell'assorbimento dei pigmenti biliari nella cistifellea. Con una tecnica analoga a quella usata precedentemente iniettavo bile già concentrata (cistica e coledocica) prelevata da un altro animale, nella cistifellea, a più riprese, con l'intento di osservare se e come avveniva l'assorbimento. Di una serie di 5 cani così trattati, solo due, di cui riporto i dati, sopravvissero un tempo sufficiente a permettermi l'esperimento. La difficoltà in questi casi è di assicurarsi una tenuta del catetere fissato nel cistico e di ovviare l'infezione, fattori più frequenti di insuccesso. Ecco brevemente i risultati.

Esperimento XX (10-IV-1929). — Cateterismo del cistico. La cistifellea contiene circa 15 cc. di bile. Iniezione di 10 cc. di bile coledocica. Il 20 si iniettano 6 cc. di bile cistica e poi per tre giorni di seguito si ripete la stessa iniezione. Il 25 si iniettano altri 5 cc. di bile coledocica. Il giorno dopo stirando sul catetere, questo cede. All'autopsia si rinviene tutto attorno al tampone masse fibrinose che conglobano il duodeno e la faccia inferiore del fegato. La cistifellea è retratta, sepolta da aderenze, la parete è molto ispessita. La mucosa è di colorito bruno verde intenso, il contenuto ridotto a poco muco molto ispessito, di cattivo odore. Sciogliendo il muco in soluzione fisiologica si osserva al fondo la presenza di piccoli granulini nerastri piuttosto duri che con la compressione si riducono a un detrito pulvurulento.

Esperimento XXI (24-IV-1929). — Cateterismo del cistico con catetere impervio. Fistola del fondo alla Witzel con una nelaton N. 8. Iniezione di 10 cc. di bile coledocica. Per 8 giorni di seguito si iniettano nel catetere due volte al giorno 4 cc. di bile coledocica. L'animale muore il 4 maggio 1929. La sonda è ancora fissata nella cistifellea. Reperto di peritonite fibrinosa sottoepatica. La parete della cistifellea è molto ispessita, in essa si contiene poco muco molto denso e intensamente nero. Sulla mucosa di colorito scuro sono depositati piccoli numersi granuli neri. Il detrito sabbioso seccato non si scioglie in acqua distillata e si sgretola con la compressione.

L'aver ottenuto in questi casi la formazione di concrezioni dimostra, come sembra di poter dedurre, che l'assorbimento della cistifellea per i pigmenti e i sali (?) biliari, se esiste, è scarso tanto da permettere un depositarsi e un conglomerarsi di essi.

Come ho riferito sopra, risultati simili sono stati ottenuti da altri autori con tecniche differenti; mi sembra però che dai nostri esperimenti si possa meglio fissare l'importanza dell'assorbimento della parete cistica nel determinare l'eccessiva concentrazione della bile iniettata e la formazione dei concrementi. Naturalmente gli altri fattori come la stasi e l'infezione non possono essere trascurati ma può ammettersi che senza l'azione concentrante della cistifellea non si sarebbe potuto iniettare in dosi successive una quantità di bile superiore a quella che possa essere contenuta in una cistifellea e non si sarebbero ottenuti i concrementi osservati.

Quale rapporto possono avere i risultati sperimentali con quanto avviene nei casi patologici non è facile di dirlo per l'insufficiente numero delle esperienze ed anche perchè non si possono chiamare i concrementi calcoli in via di formazione. *I risultati sperimentali permettono solo di pensare che tra i diversi fattori chiamati in causa nella genesi dei calcoli abbia una importanza forse anche notevole il potere di assorbimento della vescichetta biliare.*

RIASSUNTO.

Una delle funzioni più importanti della cistifellea è rappresentata dal suo potere di assorbimento. Questo è stato oggetto di ricerche sperimentali.

Con un primo gruppo di esperimenti si è dimostrato che sostanze coloranti iniettate nella cistifellea in determinata quantità, vengono assorbite in modo che entro 72 ore tutta la sostanza iniettata, passando per il circolo, viene eliminata dal rene. Un aumento della quantità iniettata porta a un prolungamento del periodo di assorbimento più che a un aumento per se stesso.

Nel secondo gruppo di esperimenti si è cercato di dosare l'assorbimento dell'acqua da parte della cistifellea e si è potuto rilevare che questo corrisponde a una media oraria di 1/10-1/8 del suo volume massimo, in altre parole che la cistifellea è capace di ridurre il suo contenuto in un'ora da 10 a 9, da 10 a 8. L'assorbimento non avviene egualmente per le diverse sostanze ma è più rapido per l'acqua, meno per i colori, scarso per i pigmenti.

Nel terzo gruppo di esperimenti si è dosato il potere di assorbimento per l'acqua in una cistifellea a pareti alterate da una infiammazione; in questi casi l'assorbimento è diminuito parallelamente alla intensità della lesione della parete.

Infine nel quarto gruppo di esperimenti si è studiato il potere di assorbimento per i pigmenti iniettando a più riprese nella cistifellea a cistico chiuso, della bile già concentrata. Si è osservato in queste condizioni un assorbimento parziale e che concerne specie la parte liquida riducendosi la bile iniettata a scarso liquido denso filante nero e in cui si rinvengono numerose piccole concrezioni formate probabilmente dalla precipitazione dei pigmenti e forse dei sali.

Il potere di assorbimento della cistifellea in condizioni normali spiega la possibilità della colecistografia, la diminuzione di questo potere in casi di flogosi della parete la mancata concentrazione della sostanza iniettata e il reperto radiografico negativo quando le vie biliari sono pervie e la funzione epatica buona.

Si può pensare anche che la funzione dell'assorbimento e le sue alterazioni abbiano una importanza, in determinati casi, sulla precipitazione nella bile dei pigmenti biliari.

Non è stato osservato mai uno svuotamento del contenuto cistico per contrazione attiva della parete della cistifellea.

LAVORI CITATI.

Agrifoglio. *Sulla colelitiasi sperimentale.* La Clin. Med. Italiana, a. 55, n. 3, Nuova serie.

Aschoff u. Bacmeister. *Die Cholelithiasis.* Fischer, Jena, 1909.

Aschoff. *Ueber Orthologie und Pathologie der extrahepatischen Gallenwege.* Arch. klin. Chir., vol. 126, pagg. 233-263.

Badile. *Sulla calcolosi biliare sperimentale.* Pathologica, vol. XV, 1923, pag. 307.

Berg. *Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormen Verhältnissen.* Acta chir. Scand., Suppl. II, Stoccolma, 1922.

Id. *Einleitungsvortrag zum Thema « Gallensteinleiden ».* Arch. klin. Chir., vol. 126, 1923, pag. 329.

Id. *Ein letztes Wort zur Frage der Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen.* Acta chir. Scand., vol. 60, pag. 195, 1926.

Bertog. *Beitrag zur Frage der Entstehung der sog. Weissen Galle bei absolutem dauernden Choledochusverschluss.* Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 26, pag. 49, 1913.

Blond. *Zur Gallenblasephysiologie und Pathologie.* Klin. Woch., a. VI, n. 34, 1927, p. 1606.

Id. *Eine neue Arbeitshypothese zur Klärung der Gallenwegsprobleme.* Arch. klin. Chir., vol. 149, pag. 662-699, 1928.

Borghi. *La litiasi biliare.* Tipografia Sociale, Milano, 1921.

Boyd. *Studies in gallbladder pathology.* Brit. Journ. Surg., 1922, vol. X, pag. 337-356.

Boyden. Surg. Gyn. Obst., vol. 46, 1928, pag. 30.

Bronner. *Studien zur Entleerung der Gallenblase.* Brun's Beitr., vol. 142, 1928, pag. 48.

BUSINCO. *Sulla infezione della bile e delle vie biliari extraepatiche.* Pathologica, 15 febbraio 1917, e Gazz. Internaz. di Med. e Chir., n. 13, 10-V-1916.
CARNOT e BLAMOUTIER. *Esplorazione radiologica delle vie biliari dopo colecistostomia.* Soc. méd. des hôp.; Presse méd., 1922, n. 95.
CHAUFFARD. *Leçons sur la lithiase biliaire.* Paris, 1914; *La lithiase biliaire.* Masson, 1923.
CHIRAY e PAVEL. *La vésicule biliaire.* Masson, 1927; *La contractilité de la vésicule biliaire.* Journ. de physiol. et de path. gén., 1925, vol. 23, pag. 318-331.
COTTE. *Esplorazione, ecc.* Citato da MONOD.
CROSTI. *Infezioni delle vie biliari. Colecistiti.* XXX Congr. Soc. It. Chir. Roma, 1923.
DEMEL e BRUMMELKAMP. *Ein Beitrag zur Funktion der Gallenblase.* Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 37, pag. 515, 1924.
DOYON. Citato da LUCIANI.
FLAUDIN, LAROCHE. *Recherches histologiques de la cholèstérine dans la bile et les parois de la vésicule biliaire.* C. R. Soc. de Biol., 1912.
FLÖRCKEN. *Gallenblasengeneration mit Steinrezidiv nach Cholecystektomie.* Deut. Zeitschr. Chir., vol. 113, pag. 604.
FORNI. *Nota sul comportamento della cistifellea in seguito a legatura del coledoco ed a colecisto-duodenostomia.* Arch. It. di Chir., vol. III, 1920.
GALLI e VECCHI. *Osservazioni istologiche ed indagini sperimentali sull'idrope della cistifellea.* Ibid., vol. XXI, pag. 298, 1928.
GOSSET, LÖWY, MAGROU. *Travaux de la Clin. Chir. de la Salpètr.* Masson, 1927.
GRAHAM, COLE, COPHER, KODAMA. *Some new phases of the physiology of the biliary tract.* Ann. of Surg., vol. 34, pag. 343.
GUNDERMANN. *Experimentelle Gallenstudien.* Mitt. a. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 39, p. 353, 1926.
HABERLAND. *Studien an der Gallenwegen.* Arch. klin. Chir., vol. 125, p. 625; vol. 130, p. 418.
HALPERT. *Neue Wege in der Gallenbasenforschung. I. Orthologie der extrahepatischen Gallenwege; II. Zur Orthologie u. Pathologie der Gallenwege.* Med. Klin., 1924, vol. 20, pag. 408 e 1096.
ID. *Morphological studies on the gallbladder. II. The « true Luschka ducts and the human gallbladder ».* Bull. of the J. Hopkins hosp., vol. 41, pag. 77, 1927.
HARER, HARGIS, VAN METER. *Studies of the function of the Gallbladder.* Surg. Gyn. Obst., vol. 34, pag. 307, 1922.
HIGGINS. *Contraction of the gallbladder in the common bullhead. (Ameiurus nebulosis).* Arch. of Surg., vol. 16, pag. 1020, 1928.
HOHLWEG. *Ueber Störungen der Salzsäureabscheidung des Magens bei Erkrankungen und nach Extirpation der Gallenblase.* Deut. Archiv Klin. Med., 1912, vol. 108, pag. 255.
IWANAGA. *Studi sperimentali sul potere di riassorbimento della vescichetta biliare* e *Studi sperimentali sul meccanismo di eliminazione della bile, specie sulla funzione dello sfintere di Oddi.* Mitt. a. d. K. Fak. d. Kais. Univ. Kyushu, Fukuoka, vol. 7, pag. 1, 1923, e vol. 10, pag. 1, 1925.
JUDD. *Cholecystitis.* Mayo Clinic, 1926, vol. 18, pag. 254.
KEHR. *Chirurgie der Gallenwege.* Stoccarda, 1913, vol. 8, Neue Deut. Chir.
KEMP. *Experimental researches on the function of the mucosus membrane of the gallbladder, principally with reference to the conversion of hepatic into cystic bile.* Proc. Roy. Soc. Med., 1856-1857.
KLEE e KLÜPFEL. *Experimentelle Beiträge zur Funktion der Gallenblase.* Mitt. a. d. Grenz. d. Chir. u. Med., vol. 27, pag. 785, 1914.
KUSNETZOWSKY. *Ueber die Fettresorption und Ausscheidung durch das Epithel der Gallengänge.* Ibid., vol. 37, pag. 145, 1924.
KÜMMEL. *Beitrag zur Frage des Hydrops der Gallenblase.* Arch. klin. Chir., vol. 112.
LICHTWITZ. *Experimentelle Untersuchungen über die Bildung von Niederschlägen in der Galle.* Deut. Archiv f. klin. Med., vol. 92, pag. 100.
LUCIANI. *Fisiologia dell'uomo.* V ediz., vol. II, pag. 230. Milano, 1921.
LÜTKENS. Vogel, Lipsia, 1926.
MAIRANO. *Le modificazioni delle vie biliari dopo la colecistectomia.* Arch. It. di Chir., vol. 20, pag. 468, 1927.

MANN. *The function of the gallbladder*. Mayo Clinic, 1924, vol. 16, pag. 129.
ID. *A physiologic consideration of the Gallbladder*. Ibid.
ID. *The production by chemical means of a specific cholecystitis*. Am. Surg., 1921, pag. 54, vol. 73.
ID. e BOLLMANN. *Relation of the Gallbladder to the development of jaundice following obstruction of the common bile duct*. Mayo Clinic, vol. 16, pag. 150.
ID., ID., DE PAGE. *The effect of specific cholecistitis on the bile-concentrating activity of the Gallbladder*. Ibid., pag. 155.
MANN e HIGGINS. *Observations on the emptying of the gallbladder*. Ibid., vol. 18, 1926.
MANN e JUDD. *The effect of removal of the gallbladder. A experimental study*. Surg. Gyn. Obst., 1917, vol. 24, pag. 437.
MARCHETTI. *Sulle teorie per la patogenesi dei calcoli biliari e contributo alla loro produzione*. Rif. Med., 1909, a. 25, pag. 589.
MAYO C. *Gallstones and diseases of the gallbladder*. Mayo Clinic, 1924, vol. 16, pag. 162.
ID. *The gallbladder of 1926*. Ann. of Surg., 1926, vol. 84, pag. 358.
MCCARTY. Ibid., 1919, n. 2.
MENTZER. *The pathogenesis of biliary calculi*. Mayo Clin., 1926, vol. 18, p. 268.
MIGNOT. *L'origine microbienne des calcules biliaires*. Arch. gén. de méd., 1898, II.
MIYAKE. *Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung des bakteriellen Verhaltens*. Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 19.
MONOD. *Un cas d'ictère chronique traité par cholécystostomie. Exploration lipiodolée de la voie principale*. Bull. et Mém. de la Soc. Nation. de Chir., 1929, p. 533.
MUSCATELLO. *La colelitiasi con speciale riguardo alla infezione della cistifellea e alle complicazioni pancreatiche*. XXX Congr. Soc. It. di Chir., Roma, 1923.
NAUNYN. *Die Gallensteine, ihre Enstehung und ihre Bau*. Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 33, 1921.
ID. *Weitere Beiträge zur Enstehung und zum Bau der Gallensteine*. Ibid., vol. 37, 1922.
ODDI. *Di una speciale disposizione a sfintere allo sbocco del coledoco*. Ann. d. Univ. lib. di Perugia vol. 2, pag. 249, 1887.
PFUHL. *Beitrag zur physiologische Anatomie der Gallenblase*. Arch. klin. Chir., 1927, vol. 147, pag. 490.
PICCALUGA. *Sulla cistifellea a fragola*. Arch. It. di Chir., vol. 20, pag. 125, 1927.
POGGI. Boll. d. Scienze med. di Bologna, 1913 e 1914.
POLICARD. *Sur les phénomènes d'absorption au niveau de l'épithélium de la vésicule biliaire*. Compt. Rend. Soc. de Biol., 1914, vol. 76, pag. 338.
REMYNSE. *The physiological Significance of the Gallbladder*. Surg. Gyn. Ost., 1926, vol. 43, pag. 181.
ROMITI. *Considerazioni sull'occlusione delle grandi vie biliari e la così detta bile bianca*. XXX Congr. Soc. It. di Chir. Roma, 1923.
ROSENOW. *The Etiology of cholecystitis and gallstones and their production by the intravenous injection of Bacteria*. Mayo Clinic, 1916.
ROST. *Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase; experimentelle und anatomische Untersuchungen nach Cholecystektomie*. Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., vol. 26, pag. 249, 1913.
ID. *Pathologische Physiologie des Chirurgen*. Ediz. III Lipsia, 1925, pag. 192.
ROVSING. *Zur Beleuchtung und Wertschätzung Naunyns und anderer Infektionstheorien bezüglich der Pathogenese der Gallensteinkrankheit*. Acta Chir. Scand., f. 2, vol. 56, pag. 103, 1923.
ID. *Beitrag zur Pathogenese der Gallensteinkrankheit*. Ibid., fasc. 3.
ROUS e MCMASTER. *The concentranting activity of gallbladder*. Journ. of exp. med., vol. 35, pag. 127, 1922.
SCHADE. *Ueber Gallensteinbildungen*. Münch. med. Woch., 1911, vol. 63, pag. 14.
SCHÖNDUBE e KALK. Ibid., 1926, n. 9.
STEINMETZER. Wien. klin. Woch., 1926, n. 2.
STEPP. *Ueber die Gewinnung von Gallenblaseninhalt mittele der Duodenalsonde*. Klin. Woch., 1923, n. 34, pag. 1587.
STUBENRAUCH. *Die regeneration der Gallenblase nach partiellen Cholecystektomie*. Arch. klin. Chir. vol. 82, pag. 607, 1907.

SWEET. *The gallbladder, its past, present and future.* Intern. Clin., 1924, p. 34, 187.
TORI. *Contributo sperimentale alla patogenesi della colelitiasi.* Pathologica, vol. 7, n. 148, p. 3, 1915.
VIOLATO. *Ricerche sperimentali sulla esplorazione della secrezione biliare per mezzo del sondaggio duodenale.* Ann. It. di Chir., 1925, pag. 648.
WINKELSTEIN e ASCHNER. *The mecanism of the flow of bile from the liver into the intestines.* Am. Journ. Med. Sc., 1926, vol. 171, pag. 104.
YEO e HERROUN. In HARER, HARGIS, VAN METER. Surg. Gyn. Obst., vol. 34, pag. 307, 1922.

IV.

OSPEDALE DEL SS. SALVATORE IN LATERANO
REPARTO CHIRURGICO diretto dal Prof. C. ANTONUCCI

La cura chirurgica dell'echinococco del polmone

per il dott. FERNANDO VICENTINI.

Per lungo tempo e cioè fino alla seconda metà del secolo XIX, la cura dell'echinococco del polmone, fu problema arduo: il trattamento di questa affezione era esclusivamente medico: si cercava di introdurre nell'organismo sostanze medicamentose che portate nel sangue a contatto della idatide, la distruggessero. A tale scopo fu adoperato il calomelano, il bromuro, e l'ioduro di potassio, la kamala, ma senza risultati degni di menzione.

Qualche volta si svuotava la cisti con la puntura: si trattava però in genere di errori di diagnosi: si credeva di pungere una raccolta di essudato pleurico e ci si trovava invece di fronte ad una idatide del polmone o della pleura.

Più tardi il trattamento medico o con puntura fu ripreso in considerazione ma sempre con scarso risultato: tuttavia crediamo che sulla cura medica dell'echinococco del polmone non possa ancora dirsi l'ultima parola, specialmente per quello che riguarda i tentativi di sieroterapia antiechinococcica (Dufour, Dévé, Dessy e Marotta) e di vaccinoterapia con liquido idatideo.

Il primo intervento chirurgico, almeno che io sappia, eseguito, in caso di echinococco del polmone, fu quello di Fréteau di Nantes (1812) riferito dal Guimbellot, nella sua tesi.

Ma la priorità del trattamento chirurgico razionale e sistematico delle cisti idatidee del polmone, sembra si debba attribuire ai chirurghi austra-

liani (Bird, Davies Thomas): fu solo intorno al 1880 che i chirurgi europei ne imitarono l'esempio. La terapia chirurgica dell'echinococco del polmone ebbe finalmente la sua sanzione nel Congresso di Mosca del 1897 nel quale il Tuffier riferì intorno a ben 61 interventi con 55 guarigioni. La tecnica seguita era quella della marsupializzazione in uno o due tempi.

Ma già nel 1896 Posadas aveva applicato alle cisti idatidee del polmone la tecnica di Bond per le cisti del fegato, cioè la sutura e la riduzione senza drenaggio. Questo processo operatorio fece sul principio grande rumore, poichè parve il migliore, ma all'atto pratico trovò molti oppositori ed è tuttora assai discusso.

Recentemente Antonucci (1923) ha aggiunto alla sutura senza drenaggio il pneumotorace post-operatorio: vedremo più innanzi con quali risultati.

« La terapia delle cisti idatiche è d'ordine esclusivamente chirurgico ».

È questo il postulato che dettò Tuffier al Congresso di Mosca. Deve esso essere inteso in senso assoluto? Od in altre parole, debbono tutte le cisti da echinococco del polmone essere operate? Fino a pochi anni or sono tutti o quasi, i medici ed i chirurgi avrebbero risposto in modo affermativo a questa domanda: infatti la prognosi delle cisti idatidee del polmone abbandonate a loro stesse e trattate con cura medica, darebbe le seguenti percentuali di morti:

Hearn	64 %
Davies Thomas	61 %
Tuffier	50 %
Guimbellot	64 %
Davaine	62 %
Gramwell	52 %
Madelung	50 %

Sono queste, cifre abbastanza eloquenti da giustificare pienamente lo spirito interventista della maggior parte degli autori.

Alcuni però di recente si sono discostati da costoro ed affermano che non tutte le cisti da echinococco del polmone debbano essere operate. I principali propugnatori di tale teoria sono: Dévé, Blanc Fortacin, Lagos, Garcia, Domingo Prot ed altri.

La guarigione naturale delle cisti idatidee, per involuzione calcarea, frequente nel montone ed in altri animali, è eccezionale nell'uomo: non se ne conoscono che due casi riferiti da Dévé.

La guarigione spontanea dell'idatide del polmone può aversi in seguito alla vomica idatidea, che consiste nella espulsione per via bronchiale del contenuto di una cisti d'echinococco rotta. La vomica idatidea può essere spontanea, secondo Delgrange nel 50 % dei casi, oppure prodursi in seguito a puntura fatta a scopo sia esplorativo che curativo. La prognosi della vomica idatidea polmonare abbandonata a sè stessa, era ritenuta fino a poco tempo fa infausta nel maggior numero dei casi. Recentemente Dévé per

mezzo di una serie di lavori suoi e dei suoi allievi, ha cercato di dimostrare come questo concetto sia errato e che « in certe circostanze, in certe condizioni, la vomica idatidea naturale è realmente curativa e merita di essere rispettata ».

Bellard, allievo di Dévé, ha riunito 162 casi di vomica idatidea spontanea prendendoli da statistiche moderne, i quali hanno dato il 90 % di guarigione. Dévé in circa 20 anni ha osservato 11 casi di cisti d'echinococco centrale del polmone nelle quali si era prodotta una vomica spontanea, cui seguì la guarigione spontanea. Le cisti che più facilmente si vuotano nei bronchi sono le cisti centrali e sono queste appunto, che risentono maggior beneficio della vomica idatidea. Ciò è in rapporto col fatto che esse si trovano molto vicine ai rami bronchiali principali e perciò la comunicazione cisto-bronchiale è ampia; inoltre esse sono quasi sempre di piccolo volume. Al contrario le cisti corticali sono quelle che meno si avvantaggiano della vomica. Data la distanza loro dai grossi bronchi, difficilmente si rompono in essi; se ciò avviene difficilmente si vuotano del tutto poichè sono di grandi dimensioni e la comunicazione coi bronchi è di piccolo diametro, onde difficile è l'espulsione della membrana madre, condizione « *sine qua non* » alla guarigione spontanea.

Ciononostante Dévé e Bellard hanno segnalato 11 casi di guarigione che rappresentano nella loro statistica il 35,40 %. Ma nella grande maggioranza dei casi di cisti corticali, dopo la vomica si ha la produzione di una piopneumocisti del polmone che richiede sempre il trattamento operatorio. In casi di cisti idatidee rotte, si è pensato di praticare dopo la vomica come coadiuvante, sempre che non esistano aderenze pleuriche, il pneumotorace. Finora però questo trattamento è stato applicato in due soli casi: uno è quello di Alexander (1920): si trattava di una cisti idatidea grossa come un pugno localizzata nel lobo medio del polmone destro, svuotatasi in seguito a vomica, alla quale non era però seguita ancora, dopo circa un anno e mezzo la guarigione spontanea. Fu praticato nel paziente il pneumotorace artificiale, che però non contribuì affatto a migliorare le condizioni del malato che fu dovuto sottoporre all'intervento operativo dopo la quinta introduzione di azoto.

L'altro caso è stato pubblicato da Blanc Fortacin, ed è il primo nel quale il metodo abbia dato buon risultato: l'autore ne è talmente entusiasta da crederlo indicato in tutti i casi di cisti centrali senza aderenze pleuriche, dopo la vomica idatidea.

Dévé non si dimostra favorevole all'applicazione del pneumotorace dopo la vomica; egli lo ritiene superfluo nei casi in cui la membrana è stata espulsa, perchè secondo lui questi casi volgono in breve tempo alla guarigione spontanea. Egli invece consiglierebbe di applicarlo in quei casi in cui sono rimasti dei frammenti delle cisti, allo scopo di procurarne l'evacuazione attraverso i bronchi, ed ancora a quei casi di cisti rotte e suppuranti da parecchio tempo nelle quali a causa della pericistite l'afflosciamento della caverna idatidea polmonare non si effettua parallelamente all'evacuazione del contenuto cistico.

Nel 1921 Blanco Acevedo consigliava di comprimere col pneumotorace artificiale le piccole cisti centrali integre, allo scopo di procurare la vomica. Ma nessun tentativo è stato fatto ancora in proposito.

Adunque dinanzi ad una cisti centrale di piccole dimensioni, rotta nei bronchi si potrà sperare nella guarigione spontanea. Le cisti corticali anche di piccola mole e anche se aperte nei bronchi, come pure quelle centrali di grande volume dovranno, dopo una relativamente lunga attesa essere sottoposte ad intervento chirurgico. L'idatide del polmone, come già dicemmo, oltre che nei bronchi può aprirsi nel cavo pleurico con formazione poi di piopneumotorace, che richiederà un pronto intervento. Ma al giorno d'oggi grazie alle ricerche biologiche, e sopratutto alle radioscopiche, il medico è capace di diagnosticare la cisti idatidea polmonare prima della rottura e precisarne la sede. Ora qual'è la condotta da tenersi dinanzi ad una cisti integra? Nessun indugio dinanzi a le grosse cisti corticali aderenti o no alla pleura; esse non risentiranno benefici dalla vomica.

Quanto alle cisti centrali piccole, è ormai opinione comune che si debbano rispettare anche se provocano emottisi frazionate (Escudero) fino alla vomica oppure fino a che ingrandendosi ed estendendosi non divengano accessibili.

Non sarà mai di troppo il ripetere la regola « che ogni cisti deve essere operata, purchè sia di facile accesso » (Jeanne). Grandi sono i rischi operativi, cui si andrebbe incontro, senza contare la delusione che si proverebbe nel non ritrovare la idatide.

Le cisti centrali integre di medio e grande calibro dovranno essere sempre operate, a meno chè le condizioni buone del paziente non consentano una cauta attesa armata, nella speranza che avvenga la vomica liberatrice, sempre pronti però ad aggredire la cisti appena si noti il minimo peggioramento del paziente od alla insorgenza della più piccola complicazione.

Vari metodi di cura chirurgica dell'echinococco del polmone e loro scelta.

L'intervento chirurgico per la cura dell'echinococco del polmone si compone di diversi tempi: anzitutto l'apertura del torace, poi la ricerca della cisti, la sua apertura e lo svuotamento di essa; infine il trattamento del cavo rimasto nel polmone.

È quest'ultimo tempo, cioè il trattamento del cavo residuale del polmone che dà l'impronta particolare ai vari metodi operatori.

Diremo subito che le modalità del trattamento delle cisti residuali sono due: la marsupializzazione e la sutura senza drenaggio. Mentre questo ultimo metodo si compie in un sol tempo, il metodo della marsupializzazione si può eseguire in uno o due tempi da eseguirsi con il sistema comune o con quello ideato da Lamas Mondino.

Anche il metodo della sutura senza drenaggio è stato, come già abbiamo accennato, perfezionato da Antonucci.

In conclusione dovremmo passare in rassegna i seguenti metodi operativi:

1) Metodo della marsupializzazione:
   a) in un tempo;
   b) in due tempi (processo comune);
   c) in due tempi (processo Lamas Mondino).
2) Metodo della sutura senza drenaggio:
   a) secondo Posadas;
   b) secondo Posadas (perfezionato da Antonucci).

Benchè ancora si discuta molto circa la preferenza da dare a l'uno o a l'altro di essi, a noi sembra che avendo ognuno di questi metodi delle indicazioni precise, come più avanti vedremo, abbiano tutti la loro ragione d'essere e che ormai assodato questo fatto, la lunga contesa debba cessare.

Ma prima di addentrarci più particolarmente in questa questione, crediamo utile trattare brevemente sopra alcuni preparativi del malato, d'importanza notevole alla buona riuscita dell'intervento.

Non sarà mai abbastanza raccomandato un accurato esame radiologico del paziente, al quale sarà necessario che assista l'operatore: ottimo accorgimento sarà quello di fare la radioscopia ponendo il malato in varie posizioni, e soffermando l'attenzione su quella che sarà la posizione operatoria.

È accaduto qualche volta a chirurgi provetti di dover penare non poco a ritrovare all'apertura del torace una cisti, in precedenza bene individualizzata e localizzata sotto lo schermo, ma in posizione differente da quella del paziente sul letto operatorio.

Si eviterà sempre di eseguire la puntura della cisti a scopo diagnostico: questa è una manovra pericolosissima. Bastano pochi centimetri cubici di liquido cistico che cadano nella pleura a dare in breve tempo, fenomeni talora assai gravi di intossicazione ad anche, sebbene di rado, la morte. Utile sarà invece la puntura fatta dopo l'apertura del torace, per ben localizzare la cisti, perchè ad essa segue immediatamente l'apertura dell'idatide.

Recentemente allo scopo di evitare i gravi incidenti che possono derivare dal brusco pneumotorace che si produce all'apertura della pleura durante l'operazione, è stato proposto ed eseguito da alcuni chirurgi (Arce, Finocchietto, Ivaninevich), il pneumotorace preoperatorio per preparare il polmone ed anche per diminuire la vascolarizzazione (Dollinger e Kummel).

Contro questa manovra si schierano Del Valle, Passeroni, mentre Jeanne non si pronuncia, non avendo esperienza.

A noi pare che il modo migliore, e questa è l'opinione che ormai prevale, per evitare gli incidenti del pneumotorace operatorio, sia quello di operare in camera a pressione.

Due parole infine circa il genere di anestesia da usare in questi interventi. Si adoperi sempre, meno forse nei bambini, l'anestesia locale e regionale: la narcosi è controindicata perchè inibisce troppo i poteri di difesa del paziente di fronte ad eventuale invasione bronchiale consecutiva a rottura della cisti.

Tuffier consiglia la narcosi cloroformica, perchè l'etere irrita troppo le vie respiratorie.

Antonucci nella sua classica monografia (1923) affermava essere necessaria la narcosi eterea in caso di pleura libera: ma attualmente, come vedremo più avanti adopera sempre l'anestesia locale.

Mc. Kay fa uso della narcosi eterea a pressione, somministrando i vapori di etere mediante un tubo intratracheale.

Altri autori pure consigliano la baronarcosi allo scopo di evitare gli incidenti del pneumotorace operatorio.

Ed ora ritorniamo alla questione capitale: quale metodo operatorio adoperare: le differenze essenziali delle varie tecniche stanno nel trattamento del cavo residuale del polmone dopo asportata la cisti.

Eviteremo qui di descrivere minutamente i vari processi operatori poichè faremmo lavoro del tutto inutile, solo ci intratterremo a parlare più avanti del metodo di Antonucci, perchè è ancora poco noto, mentre è degno di essere largamente conosciuto e diffuso.

Il trattamento chirurgico dell'echinococco del polmone è passato a traverso tre fasi: in un primo tempo non conoscendo altro metodo, si faceva la marsupializzazione del cavo. Quando Posadas nel 1895 presentò al Circolo Medico Argentino e quindi fece conoscere per la stampa il suo metodo di chiusura senza drenaggio, parve questa l'operazione ideale; ma man mano che questo metodo veniva eseguito, e che gli insuccessi si facevano frequenti, vi fu una reazione e si cercò di tornare all'antico: e già intorno al 1903 Vegas e Gramwell ritornarono alla marsupializzazione « metodo più lento, ma infinitamente sicuro »; nel 1908 Ribera si dimostrò favorevole alle marsupializzazioni al Congresso di Bruxelles e nel 1916 Lamas pubblicò il suo metodo di marsupializzazione in due tempi.

Infine nel 1922 nel Congresso Argentino c'è stata una netta corrente favorevole alla marsupializzazione.

Oggi sono contrari a tale metodo anche i chirurgi uraguaiani ed australiani.

Tra di noi Margarucci è d'opinione che la riduzione senza drenaggio da lui prediletta nella cura dell'echinococco del fegato, non possa applicarsi alla cura dell'echinococco del polmone.

Antonucci afferma che così come è stato proposto ed attuato il metodo della riduzione senza drenaggio nella cisti da echinococco intrapolmonare, è un metodo in completa contradizione con i principi sui quali è basata quasi tutta la terapia chirurgica delle affezioni polmonari.

La denominazione stessa è inesatta ed è errato lo stesso confronto con quanto si fa nel metodo analogo applicato alle cisti del fegato e della milza per esempio; inquanto che non si potrebbe per il polmone parlare altro che di chiusura per prima, diciamo così, cutanea dato che la cavità rimane sempre aperta dal lato dei bronchi e comunicante per questa via con l'esterno (Antonucci).

Il metodo della marsupializzazione ha le più vaste indicazioni ed è il più diffusamente praticato. Infatti esso può essere applicato a tutte le cisti da echinococco del polmone siano esse grandi o piccole, centrali o corticali, a contenuto limpido o suppurato, integre o rotte, in polmoni con pleura libera o in presenza di aderenze pleuriche.

Tutti gli autori più recenti sono concordi nello stabilire i buoni risultati consecutivi alla marsupializzazione.

Riportiamo alcune cifre:

	Guarigioni	Morti
Guimbellot	87 %	13 %
Vegas e Gramwell	90 %	10 %
Garré e Quincke	90 %	
Pasquier	85,18 %	
Freyer	71 %	
Peiper		6,2 %
Antonucci	95 %	5 %

Esso consiste nel fare precedere alla pneumotomia la sutura del parenchima polmonare alla pleura parietale ed ai mm. intercostali e poscia tamponare la cavità residua dopo lo svuotamento della cisti.

L'operazione può eseguirsi in uno o due tempi. In questo secondo caso si lasciano correre alcuni giorni tra la sutura pleurica e la pneumotomia, onde provocare la formazione di solide aderenze in presenza di pleura libera.

Un tempo questo processo ebbe largo consenso e larga diffusione, oggi però quasi tutti i chirurgi preferiscono fare la marsupializzazione in una sola seduta operatoria. Abbiamo detto quasi tutti, perchè da una decina d'anni è sorta nell'America del Sud una corrente favorevole alle marsupializzazioni in due tempi secondo la tecnica proposta da Lamas.

Anche Prat e Blanco Acevedo, si sono schierati a favore dell'operazione in due tempi secondo Lamas Mondino.

Il vantaggio di essa secondo Prat è che richiede una piccola breccia operatoria onde ne consegue un trauma minore ed un minor pericolo di intossicazione idatidea od infezione.

Ma di fronte a tali pregi sta un difetto di notevole importanza: la piccolezza della breccia operatoria non consente una ampia esplorazione, onde la necessità di cercare di conoscere esattamente la posizione della cisti, prima dell'atto operatorio e di tornare a localizzarla subito prima del 2° tempo per evitare di dover compiere poi delle punture esplorative alla cieca col pericolo non indifferente della rottura improvvisa della cisti nei bronchi e con le possibili conseguenze.

Minori indicazioni trova l'operazione di Posadas: è necessario per eseguirla che la cisti sia di volume mediocre, che il suo contenuto sia limpido, che la membrana sia sana, la pleura libera e che la cisti sia perfettamente chiusa senza comunicazione alcuna coi bronchi. Solo in questi casi si potrà suturare e ridurre la cavità senza drenaggio.

Vero è che alcuni autori vorrebbero estendere le indicazioni dell'operazione di Posadas anche ai casi di cisti non del tutto asettiche, ma si conosce finora un sol caso di cisti da echinococco del polmone trattato con la sutura senza drenaggio (Douglas Jairley) e guarito in condizioni di non asetticità della cisti stessa.

In ogni modo, dato che si abbiano le migliori condizioni per la esecuzione dell'operazione di Posadas ci chiediamo: quali ne sono i vantaggi di fronte alla marsupializzazione?

Si è incolpata la marsupializzazione di condurre a guarigione troppo lentamente, di condurre alla formazione di fistole che impiegano lungo tempo a chiudersi, permettere la tubercolizzazione del polmone, di condurre a suppurazioni interminabili, di deformare considerevolmente il torace, inconvenienti che non si son verificati con la sutura senza drenaggio; tutto questo è vero, ma è anche vero come giustamente fa osservare Jeanne, che nei casi favorevoli la marsupializzazione conduce a guarigione i malati rapidamente come la chiusura senza drenaggio, onde si può affermare che il metodo di Pasadas debba i suoi successi alla semplicità ed alla asetticità delle cisti alle quali lo si applica.

La lentezza nella cicatrizzazione e la fistolizzazione non sono dovute al drenaggio, ma alle disposizioni anatomiche che l'hanno reso necessario (Jeanne).

Si terrà inoltre presente che le complicazioni immediate sono più frequenti e più gravi nel metodo di Posadas che non nella marsupializzazione. Tra di esse ricorderemo: il piopneumotorace, le pleuriti purulente, le broncopolmoniti. Quanto alle emorragie primitive o secondarie non vi è differenza notevole tra i due metodi. Ciononostante il metodo della riduzione senza drenaggio ha dei pregi ed a meglio valorizzarli ha contribuito di recente Antonucci (1923) con la proposta del suo metodo operatorio per la cisti da echinococco non infetta in polmone con pleura libera.

Il metodo di Antonucci consta di due parti:

1) La riduzione senza drenaggio con sutura dei labbri della ferita polmonare e con chiusura ermetica della breccia toracica.

2) Pneumotorace artificiale, stabilito subito dopo l'operazione e continuato nei giorni seguenti fino alla guarigione.

Ci pare utile riportare la tecnica come la propose Antonucci nel 1923:

a) Resezione costale ampia, preferibile alla resezione temporanea con lembo secondo Posadas. Produzione del pneumotorace operatorio con le cautele abituali, se non è possibile, come sarebbe preferibile, operare sotto pressione differenziale.

b) Fissazione del polmone alla breccia toracica non con sutura, ma per trazioni su pinze apposite o su anse di filo passate nel tessuto polmonare.

Se esistono aderenze pleuriche distaccarle cautamente, se sono scarse e poco resistenti, altrimenti rinunciare al metodo e fare la marsupializzazione.

c) Incisione del polmone col coltello e vuotamento della cisti senza formolaggio preventivo. Toletta del cavo.

d) Sutura ermetica della parete toracica.

e) Pneumotorace artificiale con l'apparecchio Morelli o Forlanini.

Bisogna notare che la tecnica descritta è quella proposta dall'Antonucci nel 1923, quando l'autore non aveva ancora avuto occasione di sperimentarla.

Egli aggiungeva che l'esperienza avrebbe potuto consigliare più modificazioni opportune. Infatti in pratica per esempio, egli, quando ha incontrato aderenze, non si è affrettato a distruggerle, per creare un pneumotorace totale, ma le ha rispettate, e malgrado ciò, ha ottenuto un pneumotorace sufficente a ridurre e comprimere la cavità polmonare.

Questo trattamento dovrebbe sopprimere la cavità residua, in poco tempo, impedire le suppurazioni talora prolungate del cavo stesso, e quelle del polmone e della pleura, non rare; ed evitare la formazione di fistole ed il prodursi di emorragie.

Recentemente Jeanne si è dichiarato nettamente sfavorevole a questo metodo senza per altro averlo mai sperimentato.

Lo stesso autore cercherebbe di dare ad Alexander la priorità dell'idea informatrice del metodo di Antonucci.

Ora mi sia permesso di obbiettare che ciò non è esatto.

È vero, come più sopra dicemmo, che Alexander trattò col pneumotorace un individuo affetto da cisti di echinococco del polmone, senza vantaggio alcuno, ma si ricordi che questo individuo non era stato operato, aveva solo avuto una vomica spontanea che non era stata liberatrice nel senso che non aveva portato alla espulsione completa della membrana. Solo dopo un anno dalla vomica l'Alexander pensò di utilizzare il pneumotorace che riuscì parziale. Ma dopo 5 rifornimenti il malato dovè essere operato di pneumotomia che fu fatta in un tempo poichè restarono aderenze. Il pneumotorace fu mantenuto anche dopo l'operazione che sembrò favorire la rapida guarigione.

Ben facilmente si comprende che il concetto da cui partì Alexander, è del tutto diverso dal criterio informativo del metodo di Antonucci.

Leotta si mostra favorevole a questo metodo. Egli ritiene che il pneumotorace artificiale, che mantiene il collasso polmonare per il tempo necessario alla cicatrizzazione, sia indubbiamente utilissimo. Consiglia inoltre onde evitare il pericolo grave, che materiale idatideo possa sfuggire nella pleura, durante il vuotamento della cisti, di fissare il polmone alla parete con una corona di pinze di Chaput che prendono polmone e parete ed orlare la breccia con compresse di garza per meglio ostruire lo spazio pleurico.

Lo stesso Leotta ritiene indispensabile alla buona riuscita di questo metodo di operare sotto pressione differente, fino a che non sia suturato il polmone. Del resto lo stesso Antonucci (comunicazione verbale) non sarebbe alieno dal praticare, in caso di pleura libera, il suo metodo in due momenti; in un primo si provocherebbe l'aderenza dei due foglietti pleurici, in un secondo, da farsi dopo qualche giorno, ad aderenze validamente costituite si aprirebbe la cavità cistica, si vuoterebbe del suo contenuto, si suturerebbe la breccia polmonare e parietale toracica e si applicherebbe il pneumotorace.

A questo pensiero l'Antonucci è giunto, considerato che i due malati guariti dopo trattamento col suo metodo (vedi casistica) sono stati appunto quelli, nei quali l'apertura della cavità avvenne in un punto in cui i fo-

glietti pleurici aderivano; ciò che impedì il versarsi del liquido contenuto nella cisti mentre non impedì la formazione di un pneumotorace sufficiente.

CASISTICA.

Caso I. — C. Giuseppe, a. 24, coniugato, contadino, da Piglio. Entra in ospedale il 16-4-25.

Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Da circa sei mesi avverte un senso di peso e dolori all'emitorace S.; poca tosse con espettorato purulento. In questi ultimi tempi sputi spesso striati di sangue.

Esame obiettivo: Condizioni generali discrete: nutrizione e sanguificazione un poco scadenti. Lingua detersa e umida.

Torace: L'emitorace S. si espande molto meno del D. nei movimenti respiratori. La pressione sugli ultimi spazi intercostali di S. provoca dolore. Tutto l'ambito polmonare è ipofonetico. Sull'emitorace di S. si nota una zona ottusa ovalare e grande asse longitudinale, che occupa la regione sott'ascellare e si spinge posteriormente sino all'angolare della scapola. Su tutto l'ambito polmonare il F. V. T. è indebolito; sulla zona di ottusità è scomparso del tutto. All'ascoltazione si nota apnea sulla zona ottusa, ronchi e rantoli a piccole e medie bolle sul rimanente ambito polmonare.

Cuore: Nulla di notevole.

Esame radiologico del torace: polmone D.: nulla di notevole; polmone S.: apice chiaro; il rimanente ambito è opaco.

Il diaframma non si distingue affatto; sembra che si muova poco.

Il cuore è leggermente dislocato a destra.

Addome: trattabile in tutti i quadranti; leggermente dolente è il quadrante superiore di sinistra.

Diagnosi: cisti da echinococco del polmone S., lobo inferiore.

Il giorno seguente al suo ingresso all'ospedale il paziente presentò rapida elevazione ed anche cospicua della temperatura sino a 39°, dispnea intensa, cianosi, polso frequente ed ebbe abbondante espettorazione purulenta. Il giorno dopo la temp. tornò ad abbassarsi fino a ritornare normale nei giorni successivi.

24-4-25. Operazione: (prof. C. Antonucci). — Marsupializzazione in un solo tempo.

Decorso post-operatorio regolare. Il paziente guarito esce dall'ospedale il 10-6-1925.

Caso II. — P. Lucia, a. 25, maritata, proveniente da Ariccia. Entra in ospedale il 25-7-25.

Anamnesi: Nulla nel gentilizio; non ebbe sino a cinque anni or sono malattie degne di nota. Cinque anni fa ebbe pleurite secca.

Avverte da parecchi mesi dolori all'emitorace D., specie nella regione sottoclaveare. Ha avuto qualche elevazione febbrile con tosse e qualche sputo sanguigno.

Esame obbiettivo: Condizioni generali buone.

Torace: Ottusità nella regione apicale e sottapicale D. che si estende anteriormente sino al secondo spazio intercostale e posteriormente sino a due dita sotto la spina della scapola.

All'ascoltazione si rileva l'assenza quasi completa del murmure, in corrispondenza della zona ottusa. Nulla di notevole nel rimanente ambito polmonare.

Cuore: nulla di notevole.

Addome ed organi ipocondriaci: nulla di notevole.

Esame del sangue: Casoni: negativa; Weimberg: negativa; eosinofili: 10 %.

Esame radioscopico del torace: polmone S.: nulla di notevole; polmone D.: intensa e uniforme opacità a contorno regolare convesso occupante i 2/3 superiori del campo polmonare, attribuibile a cisti da echinococco. Si esegue radiografia (fig. 1).

27-7-25. Operazione (prof. Antonucci). — Anestesia locale novocainica. Resezione della 2ª costa D. anteriormente. Messa allo scoperto la pleura parietale, si nota che essa è aderente verso il lato esterno della ferita.

Previa puntura esplorativa con un grosso trequarti; si svuota alquanto la cisti, poi si apre e si estrae il liquido rimanente e la membrana cistica. Si sutura il parenchima polmonare e al disopra si ricostruisce la parete a strati.

Si pratica quindi il pneumotorace anteriormente a destra, introducendo cmc. 550 di azoto e si raggiunge una pressione di —8 —2.

Il giorno seguente: 28-7-25 si pratica l'esame radiologico del torace: Polmone destro: La zona opaca è sostituita da zona iperluminosa; abbondante raccolta gassosa nella regione latero-basilare.

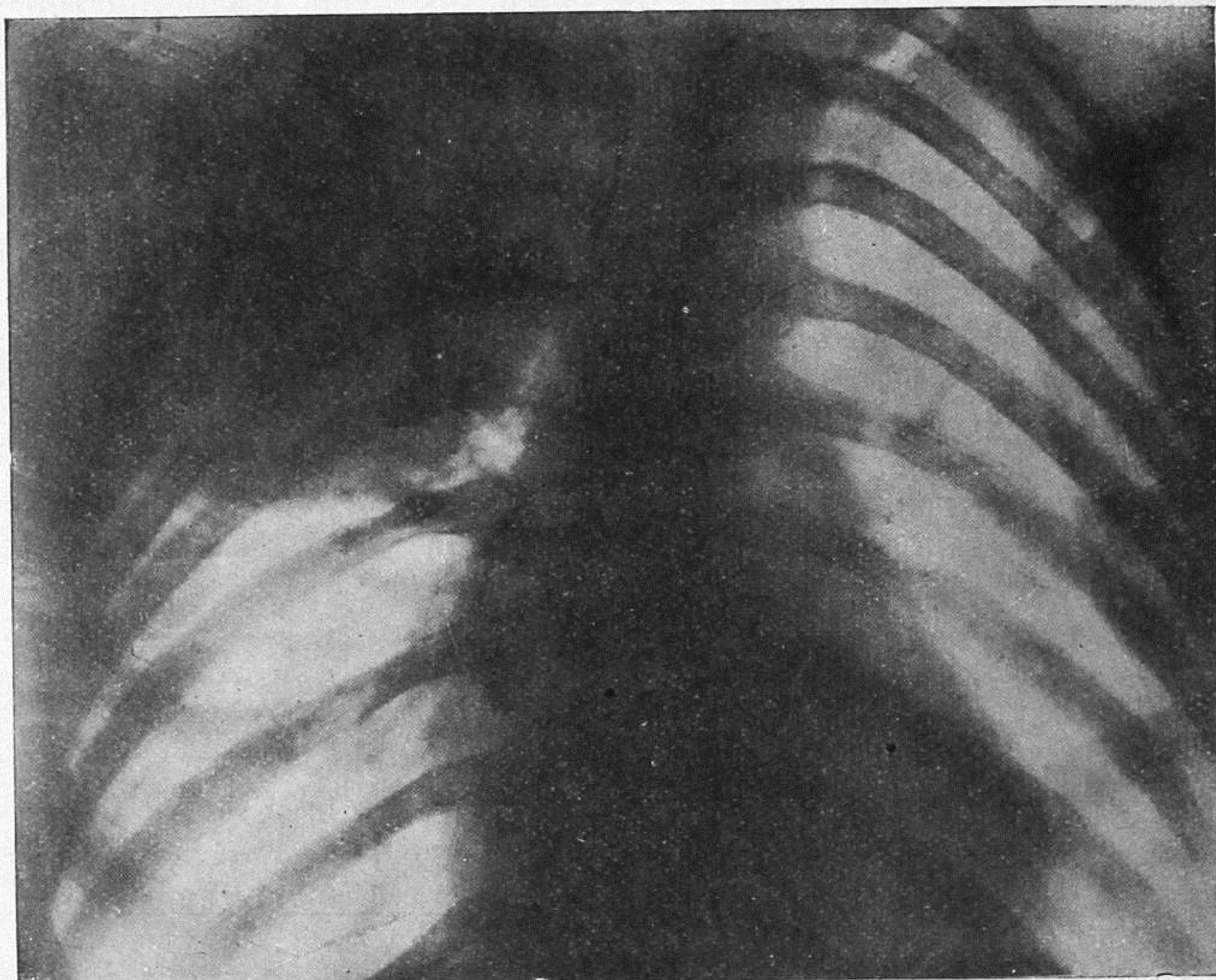


Fig. 1.

29-7-25: I rifornimento cmc. 500 Az. Pressioni: iniziale —8 —3; terminale —6 —0.

31-7-25: II rifornimento cmc. 500.

2-8-25: III rifornimento cmc. 500; pressioni: —8 —4; —2 —0.

3-8-25: Esame radioscopico: P. D. Presenza di una certa quantità di liquido nella cavità polmonare che non si è ridotta di dimensioni. La compressione sul polmone sottostante è aumentata. Diaframma poco mobile e con tendenza a movimenti paradossi. Si pratica radiografia (fig. 2).

5-8-25: IV rifornimento cmc. 400.

9-8-25: V rifornimento cmc. 300; pressioni: —6 —2; —2 —0.

13-8-25: VI rifornimento cmc. 300.

18-8-25: VII rifornimento cmc. 300; pressioni: —4 —2; +4 +6.

Esce per miglioramento il 18-8-25. Si consiglia la paziente a tornare ambulatoriamente per i rifornimenti.

Radioscopia: Reperto generale immutato; il liquido è notevolmente diminuito nella cavità polmonare.

22-8-25: VIII rifornimento cmc. 300.

27-8-25: IX rifornimento cmc. 400.

29-8-25: Esame radioscopico; pneumotorace basilare destro. Il contorno della cisti è ancora bene visibile. Modica quantità di liquido in basso.

4-9-25: X rifornimento 500 cmc.

Successivamente furono fatti altri rifornimenti ed il 21-11-25: Esame radioscopico: pneumotorace basilare destro. Nel seno posteriore si nota modica quantità di liquido. Il diaframma è un poco abbassato, mobile. In alto è sempre visibile l'areola derivante dalla cisti di echinococco. I suoi contorni sono irregolari, ondulanti; in essa non si vede più presenza di liquido.

In data 3-3-27 viene eseguita radiografia del torace col seguente risultato: « Polmone sinistro nulla. Polmone destro: lieve aumento della trama polmonare. Esiti di costotomia dell'arco anteriore della seconda costa di destra ».

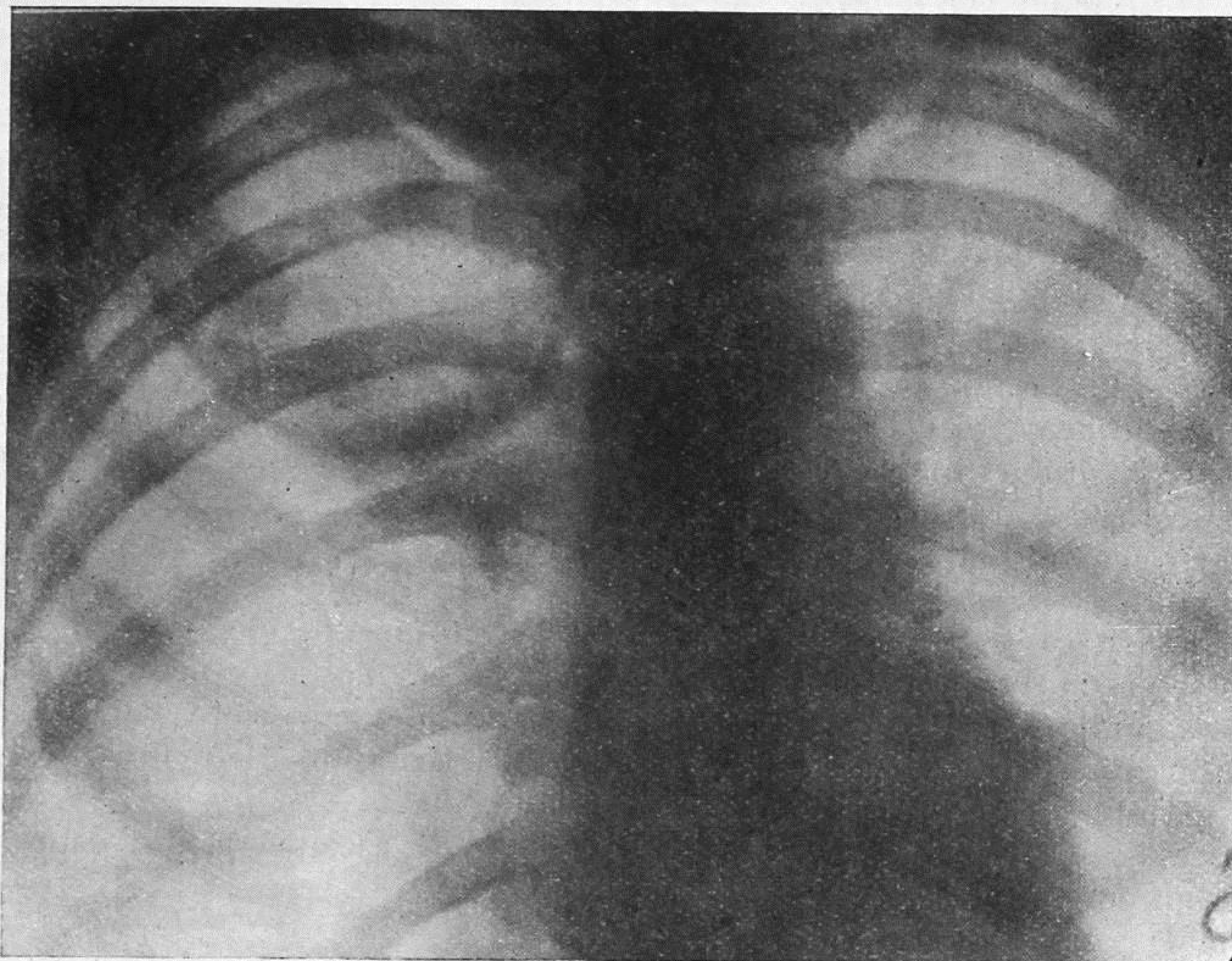


Fig. 2.

Caso III. — P. Umberto, a. 20, celibe, manovale, da Roma. Entra in Ospedale il 3-10-1925.

Anamnesi: nulla di notevole nell'anamnesi remota e famigliare. Non bevitore, non fumatore. Nel marzo del 1925 fu ammalato con polmonite D. per cui stette in letto per circa un mese. Tre o quattro anni prima fu morso da un cane al polpaccio D. Dal marzo 1925 in poi non è stato più bene. In aprile fu visitato da un sanitario che gli riscontrò « una macchia al polmone S. »; pochi giorni prima del ricovero in ospedale ebbe emottisi.

Due o tre giorni or sono gli fu praticata la intradermoreazione per l'echinococco che risultò positiva. Alvo regolare. Diuresi e minzione normali.

Esame obbiettivo: condizioni generali discrete.

Torace: a sinistra tra la paravertebrale e l'ascellare posteriore tra la 4ª e l'8ª vertebra dorsale si nota zona d'ottusità con diminuzione del murmure e del fremito. All'intorno suono chiaro e respirazione normali. Si percepisce leggero respiro soffiante sul lobo superiore D. tra l'ascellare posteriore e l'ascellare anteriore.

Cuore: nulla di notevole.

Addome: nulla di notevole.

5-10-25: Esame radiologico del torace: si notano due ombre circolari di cui una a D. nella zona sott'apicale ed una a S. meno netta da attribuirsi a cisti da echinococco.

9-10-25: Operazione (prof. Antonucci).

Anestesia locale novocainica. Incisione longitudinale al dorso tra la colonna vertebrale e il margine interno della scapola D. per circa 15 centimetri con inizio in alto a livello della spina della scapola: si giunge sul piano costale e si resecano tre coste per un tratto di 4 cm. ciascuna. Si vede il polmone scorrere libero al di sotto della pleura. Si pongono alcuni punti per ancorare il polmone alla pleura. Si apre la pleura, si esplora il polmone e si sente che la cisti è al disopra dell'estremo superiore della ferita.

Puntura esplorativa: liquido denso di colorito giallo grigiastro.

Tamponamento, sutura del polmone alla parete nella parte inferiore della ferita.

Decorso post-operatorio febbrile (febbre modica 37-38).

16-10-25: Operazione; secondo tempo.

Apertura della cavità cistica: suo svuotamento e zaffamento stipato con garza sterile.

18-10-25: Medicazione: viene sostituito lo zaffo della cavità cistica.

Decorso febbrile: 37-37,5-38,5.

Dal 2-11-25 al 15-12-25 il p. ebbe emottisi fino a che si fece pneumotorace a scopo emostatico. Dopo il quale le emorragie cessarono e il p. si avviò verso la guarigione. Uscì dall'ospedale il 29-1-1926.

Caso IV. — F. Fernanda, a. 14, da Penisola, entra in ospedale il 12-4-1926.

Ebbe pleurite secca S. circa dieci anni or sono. Nel 1924 di nuovo pleurite secca S. Da allora non si è più rimessa; ha dolore alla spalla sinistra e tosse, ha febbre modica serale.

Diuresi e alvo normale.

E. O. Condizioni generali scadenti. Pallore, stato di nutrizione non florido.

Torace: ottusità intensa nelle parti alte dell'emitorace S. che va aumentando man mano che si procede verso il centro della zona stessa. Posteriormente il limite superiore è rappresentato da una linea che segue il margine superiore del lobo superiore; anteriormente giunge al margine inferiore della 3ª costa, medialmente non raggiunge lo sterno e prende all'ingrosso una forma arcuata.

F. V. T. assente sulla zona ottusa, sulla quale si ascolta respiro aspro, soffiante; non rumori umidi notevoli.

Polmone D.: nulla di notevole.

Cuore: aia non bene delimitabile. Itto probabilmente al 5° spazio sull'emiclaveare. Nulla di notevole all'ascoltazione.

Addome: nulla di notevole.

Intradermoreazione alla Casoni: negativa.

Esame radiologico del torace: Emitorace S. fortemente opaco, fino a quattro dita dal diaframma che è deformato e poco mobile; i contorni anteriori della opacità sono netti e rotondeggianti. Nulla a D. Mediastino non spostato.

Puntura esplorativa al terzo spazio posteriormente sulla paravertebrale: si estraggono 150 cc. di liquido simile ad acqua di roccia.

Diagnosi: cisti da echinococco del lobo superiore del polmone D.

14-4-26: Operazione (prof. Antonucci). Anestesia locale. Resezione dell'VIII costa di D. sotto l'angolo della scapola. Pleura libera da aderenze in basso, con aderenze molto facilmente distaccabili in alto. Si punge la cisti e si svuota con il Potain. Incisione del pericistio, asportazione della membrana. Sutura del pericistio e della pleura costale. Durante queste manovre penetra una certa quantità di aria nel cavo pleurico. L'inferma diviene molto pallida, ha violenti attacchi di tosse e di dispnea, polso piccolo e frequente. Iniezioni eccitanti, ossigeno. Si chiude la ferita per prima. Si punge la pleura e si svuota per circa 300 cc. di liquido citrino. Si pratica il pneumotorace artificiale iniettando 600 cc. di azoto.

16-4-26: Rifornimento del pneumotorace con cmc. 300 d'azoto.

Esiste enfisema sottocutaneo che si estende sino alla base del torace. Riduzione di suono alla base dell'emitorace destro.

Temperatura subfebbrile.

18-4-26: Si estraggono dalla pleura D. cmc. 300 di liquido torbido. Si iniettano con

il Forlanini, 550 cmc. di aria che è ricacciata dall'orificio del trequarti.. Il liquido contiene numerosi leucociti polinucleati, non batteri, qualche emazia. Temperatura alta il V o il IV giorno dall'atto operativo.

Si interviene di nuovo:

24-4-26: Resezione della IX costa. Fuoriesce liquido icoroso. Si sbriglia la ferita operatoria antica e si fa comunicare la cavità della cisti con la nuova ferita operatoria. Draneggio duplice con tubi.

La malata lentamente migliora ed esce per guarigione il 2-7-26.

Caso V. — M. Isolina, a. 16, da Matera. Entra il 27-4-26.

Gentilizio indenne. Malaria nel 1923. Da alcuni mesi avverte dolore alla spalla D., non febbre, non tosse. Nel gennaio u. s. ha avuto emottisi. Da otto giorni ha febbre insorgente con brivido. Anoressia, astenia.

Esame obbiettivo: *Torace*: La fossa sopraclavicolare D. è poco accentuata; la espansibilità dell'emitorace D. è diminuita; F. V. T. quasi scomparso nella metà superiore. Ottusità di coscia nella metà superiore dell'emitorace destro fino all'apice della scapola posteriormente, anteriormente fino alla IV costa. Medialmente nella regione posteriore l'ottusità giunge sino a due dita dalle apofisi spinose. Murmure scomparso, nella zona ottusa; anteriormente respiro soffiante. Ai limiti dell'ottusità rantolini a piccole bolle. Emitorace sinistro: nulla di notevole.

Cuore: debordante a D. per circa due dita Punta al V spazio, toni netti.

Addome: nulla di notevole.

Esame radioscopico del torace: Si osserva un opacamento intenso ed uniforme del campo polmonare di destra a limite inferiore convesso e netto. Diaframma poco mobile.

Diagnosi: cisti d'echinococco del lobo superiore del polmone D.

28-4-26: Operazione (prof. Antonucci). Anestesia locale. Resezione della VIII costa di D. tra l'ascellare posteriore e la emiscapolare. Aperta la pleura si nota che essa è libera da aderenze in basso e sui lati. Sutura dei foglietti pleurici. Apertura della cisti, asportazione della membrana. Detersione del cavo, drenaggio con garza sterile e tubi di gomma.

La P. che già prima dell'operazione era febbricitante continua ad avere febbre piuttosto elevata. Si inizia in nona giornata una cura di iniezioni di Neo I. C. I. sino alla dose di 0,45.

10-5-26: *Radioscopia del torace*: nulla di notevole a sinistra. A destra raccolta liquida ondulante nella parte più bassa del cavo pleurico che in alto giunge alla VI costa sulla mammillare. Al disopra si nota una raccolta semilunare fra l'arco anteriore della 3ª e della 4ª costa. Una raccolta gassosa si osserva al disopra e all'esterno della raccolta superiore che corrisponde alla sacca cistica. Un poco di gas qua e là al disopra della sacca cistica; probabilmente il gas si trova posteriormente.

Continua la febbre elevata e le cattive condizioni della paziente; si decide un secondo atto operativo.

19-5-26: Operazione (prof. Antonucci). Anestesia locale. Incisione longitudinale dall'apertura toracotomica in basso; scopertura e resezione delle coste IX, X, XI. Si mette così ampiamente in evidenza il cavo polmonare e quello pleurico, che sono ripieni di essudato fibrino-purulento e di sanie icorosa. Toletta, drenaggio con tubi.

La paziente lentamente e progressivamente migliora e il 5 sett. esce per essere trasferita nei reparti medici.

Caso VI. — T. Quinta, a. 16, da Norcia. Entra in Ospedale il 5-5-1926.

Nulla nel gentilizio. Da bimba morbillo, due anni fa ebbe sputi rossastri. Tosse secca da quattro anni senza febbre; nel 1925 febbre per 40 giorni, alla fine di questo periodo vomica di piccole cisti da echinococco. Poi è stata sempre bene. Ricorre all'ospedale perchè da circa un mese ha tosse con scarsissimo espettorato sanguigno. Quattro giorni or sono ebbe orticaria.

Esame obbiettivo: Condizioni generali buone.

Torace: Basi mobili; sull'emitorace sinistro anteriormente suono ottuso timpanico; dalla fossa sottoclavicolare in basso.

Nulla di notevole a carico del polmone destro.

Cuore: Nulla di notevole.

6-5-1926: *Radioscopia del torace*: Polmone D. aumento delle ombre dell'ilo. P. S.: si notano due zone di ombra intensa rotondeggianti, una più alta, l'altra più bassa ed esterna.

10-5-1926: Operazione (prof. Antonucci). Anestesia locale. Resezione dell'ottava costa sinistra tra l'ascellare media e la posteriore. Una puntura esplorativa dà esito a liquido limpido da echinococco. Incisione della pleura che è libera da aderenze. Si incide la cisti; si afferra il polmone e la pleura con pinza a occhiello per evitare la formazione di uno pneumotorace troppo esteso. Si vuota la cisti con puntura fatta nella parete inferiore di questa; si raggiunge il cavo dell'altra, che si apre e si drena attraverso una apertura del polmone che la fa comunicare col primo cavo. Sutura del pericistio alla pleura parietale. Drenaggio con tubi di gomma.

Decorso postoperatorio apirettico. La paziente esce per miglioramento il giorno 11-7-26, residuandole una fistola bronchiale. Dopo due mesi la paziente ebbe emottisi ed anche fuoriuscita di sangue dalla fistola bronchiale.

Ricoverata a Sala Maggiorani fu ivi riscontrata affetta da tbc. polmonare. Morì dopo circa tre mesi.

Caso VII. — B. Lia, a. 30, nubile, donna di casa. Entra in ospedale il 1-10-1926.

Madre morta di broncopolmonite influenzale.

Mestruata a dodici anni, mestrui successivi regolari.

Nel 1918 sofferse broncopolmonite influenzale

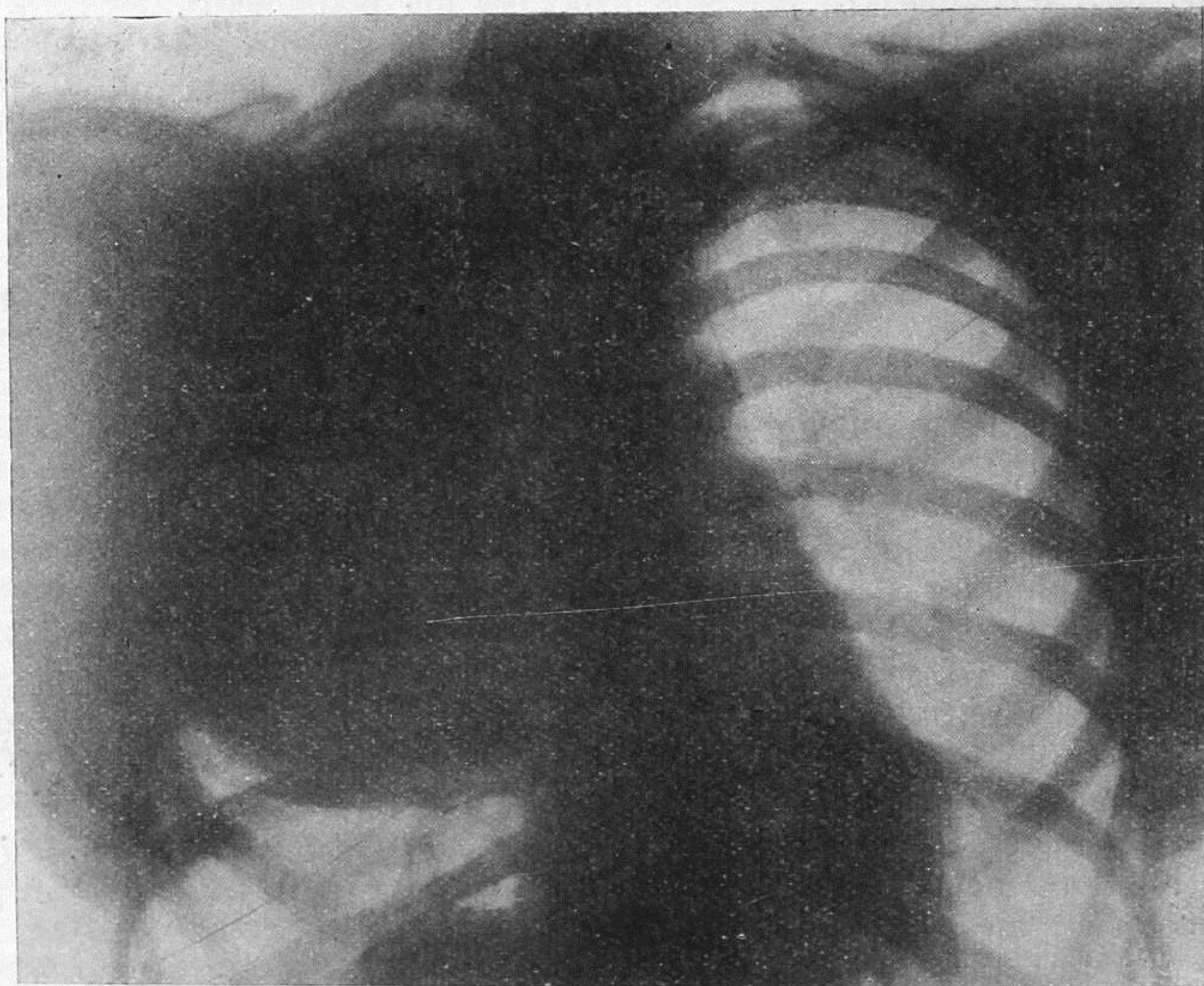


Fig. 3.

Nell'aprile 1926 la p. ammalò con febbre modica continua con senso di anoressia e dimagrimento. Poi sopraggiunse tosse con espettorato mucoso. Nell'agosto la paziente si accorse che l'espettorato di tanto in tanto era striato di sangue. La febbre continuò e così pure la tosse sebbene con minore intensità. Durante il mese di settembre la paziente sembrò un poco migliorata, aumentando di peso; le condizioni generali migliorarono. Verso la fine di settembre la p. tornava a peggiorare per cui chiede ricovero in ospedale.

Esame obiettivo: Stato di nutrizione buono, colorito roseo, lingua leggermente patinosa.

Torace: Sull'emitorace D. si nota ottusità intensissima nella parte superiore sia anteriormente, sia posteriormente. L'ottusità anteriormente giunge sino alla IV costa,

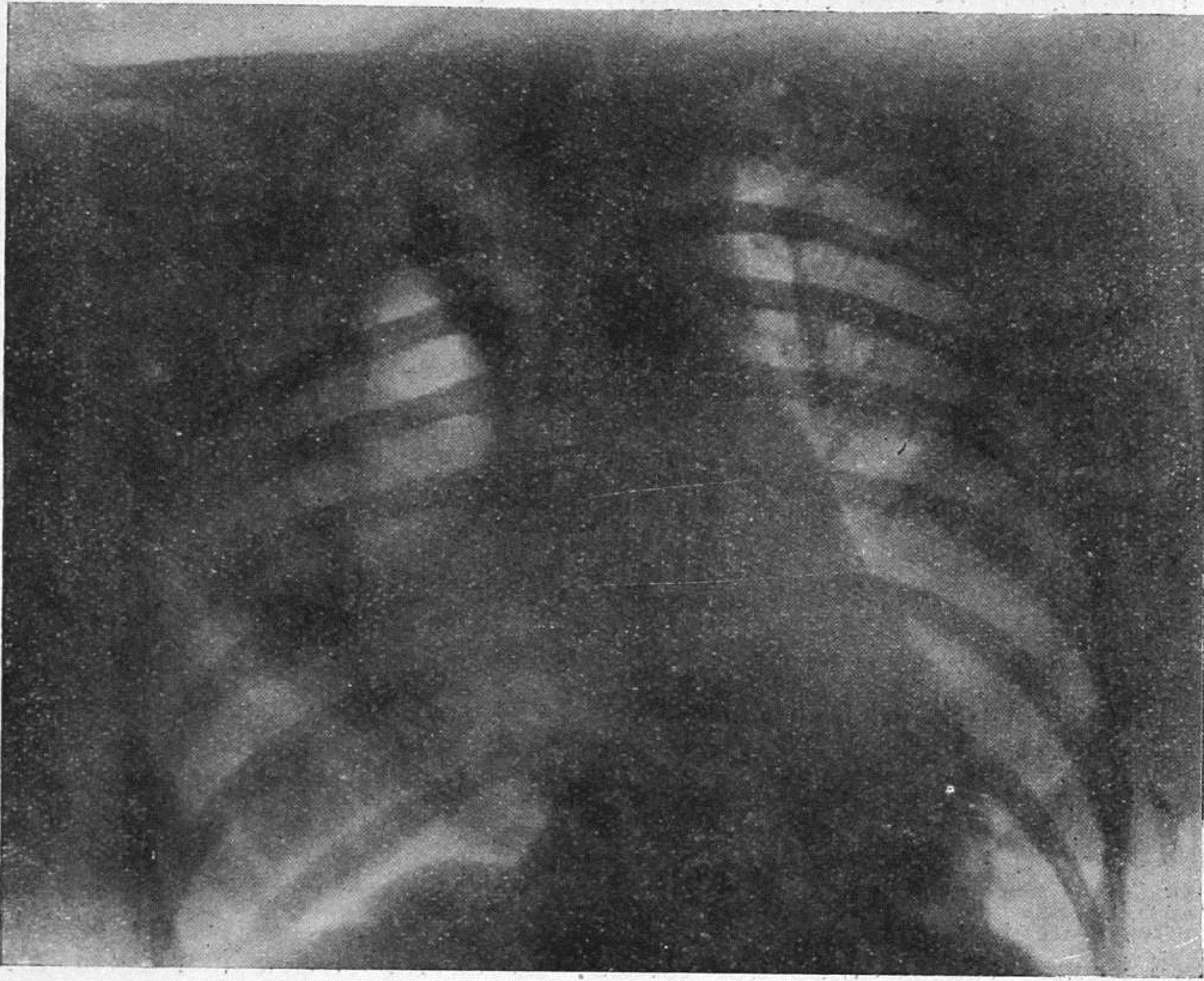


Fig. 4.

posteriormente quasi all'angolo della scapola. All'ascoltazione sulla zona ottusa si avverte soffio bronchiale.

Cuore: A'a cardiaca nei limiti; toni normali, leggermente rinforzato il 2° tono sulla polmonare.

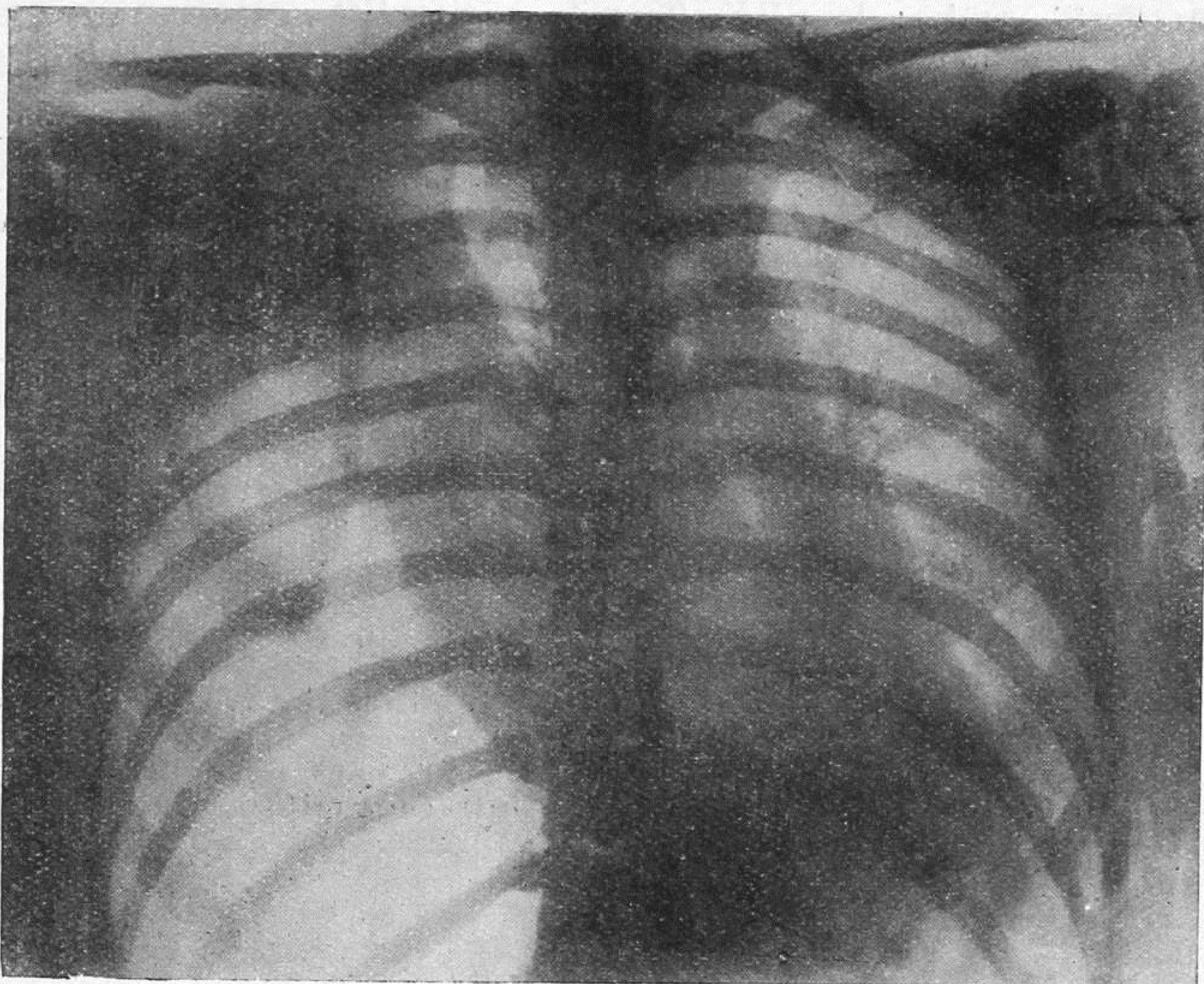


Fig. 5.

Addome: Molle trattabile non dolente alla palpazione sia profonda sia superficiale. Organi ipocondriaci nei limiti.

Esame delle urine: Albumina tracce. Glucosio assente.

Sedimento: non si notano elementi anormali.

Esame morfologico del sangue: Eosinofili 6 %.

Reazione di Weimberg: negativa.

Radiografia del torace (fig. 3).

Diagnosi: cisti da echinococco del lobo superiore del polmone D.

8-X-1925: Operazione (prof. Antonucci): Anestesia locale novocainica. Incisione anteriore: resezione della seconda costa di D. per circa sei cm. I due foglietti pleuric: sono fortemente aderenti. Puntura esplorativa: liquido limpido color acqua di roccia.

Si svuota col Potain la raccolta cistica e sulla guida dell'ago del Potain si incide il parenchima polmonare per breve tratto e si cade in una grossa cavità che si prosciuga con lunghette.

Si asporta la parete della cisti a pezzi e dopo aver ripulito bene la breccia polmonare, con sopragitto in catgut si suturano i muscoli e la cute.

Si pratica il pneumotorace artificiale posteriormente in corrispondenza dell'VIII spazio intercostale. Si iniettano 600 cc. di aria.

Decorso postoperatorio: La sera del giorno dell'intervento la p. ebbe modica febbre e tosse con espettorato ematico.

9-10-26: Continua la tosse con espettorato ematico; la p. è fortemente dispnoica.

10-10-26: Si rifornisce il pneumotorace: si introducono cc. 600 di aria; pressioni: iniziale —5 —2; terminale —1 +1.

12-10-26: Si nota lieve enfisema sottocutaneo in corrispondenza della ferita operatoria; si tolgono alcuni punti della sutura.

Continua la tosse con espettorato emorragico.

Lievi elevazioni termiche.

13-10-26: Esame radioscopico del torace: La cavità cistica è ridotta alla grandezza di un arancio.

Si eseguisce radiografia (fig. 4).

Si rifornisce per la seconda volta il pneumotorace con cc. 600 di aria; pressioni: —1 +1; —2 +5.

19-10-26: Terzo rifornimento: cc. 600 di aria; pressioni —1 +2; +16 +18.

21-10-26: Esame radiologico: pneumotorace destro quasi totale, la cavità cistica non si vede più. Discreta dislocazione del mediastino (fig. 5).

13-10-26: Forte vomica: la p. è affannata e cianotica.

14-10-26: La p. è molto meno affannata; la temperatura è apirettica.

IV rifornimento: cc. 350 di aria; pressioni: +5 +7; +14 +16.

24-10-26: V rifornimento: cc. 350 di aria; pressioni: +7 +9; +12 +13.

4-11-26: VI rifornimento: cc. 300 di aria; pressioni: +7 +5; +16 +17.

9-11-26: La p. non ha avuto più febbre; si sente bene e le sue condizioni presenti son buone.

VII rifornimento: cc. 300 di aria; pressioni: +7 +9; +12 +15.

La paziente esce dall'ospedale guarita il 14-XI-1926.

Il 4-4-1927 la p. si ripresenta all'ambulatorio dell'ospedale: le sue condizioni generali sono ottime. L'esame obiettivo del torace è negativo.

Si pratica una radiografia col seguente risultato: Tutto il campo polmonare di D. mostra luminosità polmonare buona. Notasi piccola zona di ombra a livello del secondo arco costale anteriore, probabile esito della asportazione della cisti.

I casi presi in esame sono sette tutti operati dal prof. Antonucci nelle sale chirurgiche dell'ospedale di S. Giovanni.

Nel seguente specchietto i pazienti sono raggruppati secondo il metodo operatorio con il quale sono stati trattati.

I) Marsupializzazione in un sol tempo.

1. C. Giuseppe: Cisti da echinococco lobo inferiore polmone sinistro.
2 (5). M. Isolina: Cisti da echinococco lobo superiore polmone destro.
3. (6). T. Quinta: Cisti multiple da echinococco polmone sinistro.

II) Marsupializzazione in due tempi.

4 (3). P. Umberto: Cisti da echinococco lobo superiore polomne destro.

III) Chiusura senza drenaggio secondo Antonucci.

5 (2). P. Lucia: Cisti da echinococco lobo superiore polmone destro.
6 (4). F. Fernanda: Cisti da echinococco polmone sinistro.
7. B. Lia: Cisti da echinococco polmone destro.

N. B. — I numeri tra parentesi sono quelli della casistica.

I metodi operatori eseguiti sui pazienti presi in esame sono stati tre: marsupializzazione in un sol tempo; marsupializzazione in due tempi; chiusura « per primam » seguita da pneumotorace artificiale (metodo Antonucci).

Pazienti operati col primo metodo: N. tre.
Pazienti operati col secondo metodo: N. uno.
Pazienti operati col terzo metodo: N. tre.

Esaminiamo ora più particolarmente i tre gruppi di malati e cerchiamo di fare alcune deduzioni riguardo alle indicaioni e agli esiti ottenuti con i tre metodi usati.

Notiamo anzitutto che la percentuale delle guarigioni è del 100 %, poichè in sette casi operati non si è avuto nessun decesso. Una sola paziente è morta alcuni mesi dopo per tbc. polmonare, come vedremo in seguito.

Primo gruppo (marsupializzazione in un sol tempo): tre malati.

Circa i particolari di tecnica degli interventi ricorderemo come l'incisione sia stata sempre posteriore o laterale-posteriore, con resezione di una o due coste per circa otto o dieci cm.

Non si lamentarono complicazioni operatorie immediate: se ne ebbero però precoci nel caso N. 2: in esso si verificò l'infezione del cavo polmonare residuo che dopo circa 20 giorni richiese nuovo intervento. In questo caso ed in quello portante il N. 3 residuò fistola toracica. Nel caso N. 3 si ebbe a lamentare inoltre l'insorgenza di una tubercolosi polmonare bilaterale che condusse rapidamente a morte la paziente. Sorge qui il problema se la tubercolosi fosse qui allo stato latente nella malata; la radioscopia prima dell'intervento rivelò un notevole aumento bilaterale delle ombre ilari.

Ma si potrebbe anche pensare che la tubercolosi sia stata una vera e

propria complicazione della operazione dalla quale residuò una fistola bronchiale.

La guarigione completa si ebbe solo nel caso N. 1, in cui, si stenterebbe a crederlo, si trattò di una cisti suppurata.

Secondo gruppo: un sol malato fu operato col metodo della marsupializzazione in due tempi ed ebbe complicazione di emorragie post-operatorie arrestate con pneumotorace artificiale.

TERZO GRUPPO: *Pazienti operati col metodo Antonucci.*

Sono in numero di tre.

Diremo subito che in due soli il metodo corrispose perfettamente (5 e 7) mentre nell'altro è fallito (N. 6).

Ci intratterremo subito su quest'ultimo caso: la paziente si trovava in condizioni generali scadenti. Aveva avuto pleurite sinistra, o almeno malattia diagnosticata come tale circa dieci anni prima; da allora non stette più bene: ha quasi sempre avuto una febbricola serotina, dolori alla spalla e tosse. All'operazione si trovò pleura libera da aderenze in basso, e scarsamente aderente in alto, il liquido limpido onde si credette opportuno usare il metodo Antonucci. Ma alla puntura della pleura si trovò che essa conteneva liquido citrico in quantità di 300 cmc. Ciononostante si fece il pneumotorace che fu rifornito il giorno seguente, ma quasi subito si formò enfisema sottocutaneo. La puntura esplorativa dette esito a liquido corpuscolato. La febbre salì rapidamente e fu necessario dopo dieci giorni dall'intervento, drenare la cavità polmonare residua infettatasi. Per quanto da un solo caso non possono trarsi deduzioni di indole generale, credo si debba tener conto delle condizioni generali dei pazienti nelle indicazioni operatorie e nella scelta del metodo. Nonostante tutto, la paziente uscì dall'ospedale dopo circa due mesi e mezzo.

Molto più interessante lo studio dei casi 5 e 7 nei quali il trattamento col metodo Antonucci fu coronato da pieno successo.

Il genere di anestesia adoperato fu l'anestesia locale novocainica che rispose assai bene. È questo il genere di anestesia da adoperarsi nelle operazioni sul torace e specialmente per gli interventi su cisti da echinococco, come a suo tempo dicemmo. In entrambi i casi fu sufficente la resezione di una sola costa per breve tratto. In entrambi i casi si trovarono aderenze pleuriche in corrispondenza della ferita operatoria. Nel caso N. 5 le aderenze erano verso il lato esterno della ferita, nel caso N. 7 i foglietti della sierosa erano fortemente aderenti in corrispondenza di tutta la ferita operatoria. Questo si sarebbe potuto credere un ostacolo al compimento dell'operazione nel metodo Antonucci; poichè una delle condizioni essenziali è che la pleura sia libera da aderenze. Qui vi erano aderenze ma limitate e scollabili facilmente in corrispondenza della breccia operatoria. Dunque le scarse aderenze pleuriche non sono una controindicazione all'attuazione del metodo in parola, credo invece che in qualche caso, come nei nostri,

esse siano utili. Infatti il cavo pleurico viene ad essere premunito dall'eventuale inquinamento da parte del liquido cistico durante il vuotamento e l'asportazione della cisti idatidea. Ad evitare tale inconveniente si potrebbe in caso di pleura libera creare delle aderenze nel luogo dove si aprirà la pleura: si potrebbe ad esempio irritare la pleura con della tintura di iodio (Blanco Acevedo). Si potrebbe anche iniziare il pneumotorace qualche giorno prima dell'intervento, stando bene accorti a non pungere la cisti, e ciò avrebbe anche lo scopo di accertarsi se sia possibile ottenere un buon pneumotorace. Leotta consiglia, e ci pare assai opportuno, di fissare il polmone alla parete ed orlare la breccia con compresse di garza, onde meglio otturare lo spazio pleurico. In nessuno dei due casi si ebbero complicazioni operatorie e postoperatorie; il pneumotorace fu tollerato assai bene.

La paziente B. Lia (N. 7) ebbe tosse con espettorato emorragico per qualche giorno dopo l'intervento. In quarta giornata, per la formazione di un enfisema sottocutaneo in corrispondenza della ferita operatoria, fu ritenuto necessario togliere alcuni punti dalla sutura. Quindici giorni dopo la paziente ebbe una abbondante vomica a contenuto ematico che certamente ristagnava nel cavo polmonare. Dopo tale vomica la febbre cadde e le condizioni generali notevolmente migliorarono.

La paziente uscì guarita dopo circa due mesi dall'intervento. Si continuarono ancora per qualche tempo i rifornimenti del pneumotorace. In data 4-4-27 cioè dopo circa sei mesi dall'intervento la paziente si ripresentò: le condizioni generali erano floridissime; sottoposta ad esame radioscopico si ebbe il seguente risultato: tutto il campo polmonare destro mostra luminosità polmonare buona. Notasi zona di ombra al livello del II arco costale anteriore probabilmente esito della asportazione della cisti da echinococco previa costotomia.

Ancor più brillante è stato il risultato ottenuto nella paziente P. Lucia (N. 5). Nessuna complicazione operatoria e postoperatoria, solo pareva che la cavità residua si lasciasse in un primo tempo comprimere con difficoltà; infatti l'esame radioscopico in data 3-8-25 mostrava come la cavità non fosse affatto ridotta di dimensioni, ma anzi contenesse liquido in discreta quantità. Alla vigilia dell'uscita dall'ospedale avvenuta dopo 22 giorni dall'operazione il liquido era notevolmente diminuito, ma la cavità polmonare si vedeva ancora bene. Fu continuato il pneumotorace con buoni risultati come si vede dai successivi esami radioscopici. In data 3-3-1927 riveduta la paziente in ottime condizioni, si sottopose ad esame radioscopico coi seguenti risultati: Polmone S. nulla, Polmone D.: si nota un poco aumentata la trama polmonare. Esiti di costotomia dell'arco anteriore della seconda costa di D.

Esito più brillante non si poteva ottenere!

Disgraziatamente i casi operatori sono ancora molto pochi, troppo pochi per poter fondare delle conclusioni assolute. Però ci sembra tuttavia poter con conoscenza rilevare la grande utilità di questo metodo nuovo, specialmente contro l'irrazionale metodo di Posadas. Ci auguriamo che il metodo Antonucci abbia il suo giusto riconoscimento da parte di tutto il mondo chirurgico e venga ad avere la sua meritata diffusione.

Concludendo noi possiamo dire che il chirurgo di fronte all'echinococco polmonare deve essere eclettico nel senso di dare la preferenza a quel metodo che nel caso individuale si presenti più adatto e opportuno. Quando il chirurgo generico non sia padrone delle esigenze tecniche che fanno della chirurgia polmonare una chirurgia tutta speciale è opportuno che si limiti ai metodi relativamente più facili e sicuri della marsupializzazione. Il metodo della riduzione senza drenaggio con pneumotorace consecutivo corregge i difetti del metodo di Posadas, che lascia nel polmone una cavità separata dalla pleura da una precaria sutura della corteccia polmonale. Applica alla cura della cavità residua gli stessi criteri applicati da Brauer e Morelli per la cura delle ferite polmonari da arme da fuoco.

Esso è di difficile applicazione, è di attuazione delicata, perciò non potrà forse avere larga diffusione. Ma è certo che, quando esso è applicabile dà una guarigione che, per qualità e rapidità è immensamente superiore alle guarigioni ottenute con la marsupializzazione.

RIASSUNTO.

L'A. passa in rassegna i vari metodi di cura chirurgica dell'echinococco del polmone.

Si sofferma più specialmente su quello proposto da Antonucci e da Lui stesso felicemente attuato in due casi.

APPUNTI BIBLIOGRAFICI.

ANTONUCCI. *L'echinococco del polmone*, 1923. (Contiene tutta la letteratura precedente).

BELLARD. *Contributo allo studio della vomica idatidea curativa.* Thèse de Paris, 1924.

DÉVÉ F. *Le pneumokyste hydatique du poumon.* Revue de Chirurgie, 1925.

ID. *Kystes hydatiques du poumon ouverts dans les branches et pneumothorax thérapéutique.* Archives Méd.-Chirurg. de l'app. resp., 1926.

DURANTE-LEOTTA. *Trattato di medicina operatoria*, vol. IV.

FINOCCHIETTO R. *Cisti del polmone con pleura libera. Sull'operazione di Posadas.* Società di Chirurgia di Buenos Aires, 1925.

JEANNE. *Il trattamento chirurgico delle cisti idatidee del polmone.* Arch. Méd.-Chirurg. de l'app. resp., 1926.

MC. KAY STEWANT. *Cisti idatidee del polmone e loro trattamento chirurgico.* The Medical Journal of Australia, 1926.

NOBILI U. Policlinico, Sezione chirurgica, 1925.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp

Anno XXXVII Roma, 15 Febbraio 1930 Num. 2

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica chirurgica generale della R. Università di Pisa
diretta dal prof. D. Taddei

Sarcoma primitivo del colon discendente e del sigma.

Dott. Mario Fanucci, assistente.

Tra le affezioni neoplastiche di natura maligna originatesi a carico del grosso intestino, i sarcomi sono rari ad osservarsi.

Sia per tale rarità, sia per le difficoltà che in genere ne ostacolano il riconoscimento clinico, essi offrono un notevole interesse pratico. Circa la primitiva localizzazione del processo sarcomatoso nei varii tratti dell'intestino, viene dato di rilevare il sussistere di un effettivo contrasto di sede rispetto al cancro. È così ormai nettamente dimostrata la frequenza spiccatamente superiore dei sarcomi nel tenue e nel crasso invece dei carcinomi.

Secondo Forman, escluso il retto, si ha il seguente ordine di frequenza nello sviluppo del sarcoma intestinale: ileo, cieco, digiuno, appendice, colon ascendente e trasverso, sigma, duodeno e colon discendente.

Borchard su 401 tumori maligni del tubo gastro-enterico accertò 225 carcinomi dello stomaco, 101 carcinomi dell'intestino crasso, 69 carcinomi del retto e solamente 4 sarcomi gastrici e 2 del tenue.

Krugerz Boas sovra 37 reperti di sarcoma intestinale, riconobbe colpito il tenue in 16 casi; per un egual numero il retto; tre localizzazioni al cieco, ed una rispettivamente all'appendice ed al colon trasverso.

Cornere e Fairbanks su 161 casi di sarcomi osservarono distribuita l'affezione per 58 volte nello stomaco, 65 volte nel tenue, 20 nel cieco, 11 nel crasso e 7 nel retto. Japson e White sovra 22 sarcomi, trovarono che in circa la metà la neoplasia aveva sede nel grosso intestino.

Fisher su 265 tumori maligni intestinali, potè osservare solo 5 casi di sarcoma, di cui uno risiedeva nel colon.

Wortmann dal 1903 al 1912 su di un numero complessivo di 203 tumori intestinali maligni, rilevò 198 carcinomi, e 5 sarcomi di cui tre per il tenue, uno nel cieco ed uno nel retto.

Huttle Pivador ha descritto sei casi di sarcoma appartenente al tenue, cinque al crasso, quattro al cieco.

Recentemente Truffi in una propria statistica di 185 casi di linfosarcoma del tubo digerente cita sei localizzazioni all'intestino crasso.

Secondo i casi riferiti e secondo alcuni autori (Speese) la prima decade di età ha fornito in rapporto all'età il maggior numero di osservazioni, seguita poi in ordine di frequenza della quarta, quinta e sesta decade.

Altri casi di localizzazione al grosso intestino, che a me fu possibile raccogliere dalla letteratura appartengono a Machid, Goodmann, Fischer, Dalmazzoni, Freinkel, Loria, Czerny, Rindfleisch, Glinski, Hlava, Gozzi, Horn, Stammler.

Ritengo utile cosa il riferire su di un caso di sarcoma primitivo del sigma, sia per apportare un contributo casistico, sia perchè possano risaltarne il particolare aspetto clinico e lo stato di alta gravità presentati dall'affezione nel suo evolversi.

M. Primo, da Pisa, di anni 7. Entra nella Clinica il giorno 20 febbraio 1927. Riferisce la madre del piccolo infermo che il giorno 4 di tale mese, questi venne improvvisamente assalito da vivi dolori, a tipo colico, i quali insorti in corrispondenza della fossa iliaca destra, si irradiavano successivamente a tutto l'addome. Comparve vomito alimentare e quindi temperatura febbrile, preceduta da intensi brividi e da cefalea. La temperatura salì sino a 39° ed in tale limite si mantenne per tutto il giorno successivo. Somministrato un purgante oleoso, questo venne immediatamente vomitato. Altrettanto fu degli alimenti liquidi. Nei giorni successivi la temperatura decrebbe e corrispondentemente sembrò attenuarsi la sintomatologia dolorifica. L'alvo il quale per l'intera durata della crisi si era mantenuto chiuso, si aprì ai gās ed alle deiezioni: a detta dei famigliari in esse non comparve alcuna traccia di catarro o di sangue. Pertanto le condizioni dell'infermo parvero migliorare per un periodo di dieci giorni circa; quando insorse un nuovo attacco, ad uguali caratteri di violenza del precedente, salvo che i dolori questa volta erano localizzati in tutto il quadrante inferiore di sinistra, da dove salivano verso l'arcata costale. Per alcuni giorni persistendo i dolori con tali caratteri di sede, mantenendosi la temperatura febbrile oscillante sui 38°, il medico curante nel concetto di una lesione appendicolare, consigliò il sollecito invio del paziente all'Ospedale.

Ricoverato il bambino nella nostra Clinica si potè accertare come già da due mesi egli avesse manifestato frequenti crisi dolorose, di breve durata, e con origine nei quadranti inferiori dell'addome. Essendovi allora uno stato di stipsi persistente, a questa venivano imputati tali fatti e spessissimo al paziente venivano somministrati lassativi. Nient'altro di particolare rilievo. Interrogata la madre sui caratteri macroscopici delle feci, questa ci esclude esservi stata in passato presenza di sangue. Nell'anamnesi personale remota risulta, in data di tre anni addietro, un periodo di febbri diagnosticate

di origine intestinale, della durata approssimativa di un mese, con temperatura serotina ad un massimo di 38°,5.

Un *esame obbiettivo* generale ci pone di fronte un soggetto dall'aspetto molto sofferente, in profondo stato di deperimento, con segni di astenia ed intenso pallore della cute e mucose visibili.

Il sistema scheletrico appare regolarmente sviluppato.

Non si notano ingorghi glandolari nelle varie regioni dell'organismo.

All'esame delle singole regioni si osserva: torace di forma regolare: murmure uniformemente diffuso per tutto l'ambito, area cardiaca nei comuni limiti: toni normali. L'ottusità epatica incomincia in corrispondenza della quinta costa per estendersi sino ad un dito trasverso al di sotto dell'arco.

La milza ed il rene destro si palpano nei limiti normali di sede.

L'addome presenta un aspetto globoso, particolarmente nella sua metà sinistra. Non si scorgono sollevamenti della parete addominale in rapporto con la peristalsi. La palpazione suscita diffusamente dolore e quindi energica contrazione difensiva. Così non è possibile apprezzare sul momento la presenza in cavità di particolari tumefazioni.

Nei giorni successivi la temperatura cadde sino a raggiungersi una completa apiressia. La dolorabilità locale e con essa lo stato di reazione difensiva parietale diminuirono sufficientemente perchè si potessero intraprendere con più felice esito le indagini opportune.

Si riesce così a delimitare mediante la palpazione una voluminosa massa a sede mediogastrica, a limiti irregolari, indecisi, di consistenza non dura e con superficie bernoccoluta. Alla percussione risponde su di essa un suono unformemente ottuso: attorno e particolarmente nei contorni superiore e mediale si riconosce un lieve timpanismo. L'addome mostrasi modicamente meteorico. Praticato nel primo giorno di degenza l'esame del sangue, si ottiene una percentuale di 55 in emoglobina, ed una leucocitosi di circa 11.000.

Applicazione di borsa di acqua calda; dieta lattea. Dopo circa un dieci giorni trascorsi in completa apiressia e con miglioramento nelle condizioni locali di dolorabilità alla pressione nei quadranti di sinistra e diminuzione nel senso di resistenza diffusa, si rilevano ancor meglio i caratteri della tumefazione la quale si riconosce occupare anche l'ipogastrio e la regione del fianco sinistro.

La zona di ottusità si estende sino ai margini della cresta iliaca, senza interposizione alcuna di zone di risonanza. L'esplorazione rettale permette in parte un maggiore accertamento confermando il carattere di irregolarità nella superficie e la consistenza teso-elastica della intumescenza. Inoltre questa non sembra seguire le fasi respiratorie ed afferrata a piena mano è passibile di limitati spostamenti solo in senso laterale e non secondo l'asse longitudinale del corpo. Invitando l'infermo a cambiare posizione e controllando plessimetricamente non si notano variazioni di sede. Non è visibile reticolo venoso superficiale.

Alvo aperto: deiezioni liquide: nulla di patologico in esse, tanto macro- che microscopicamente. L'esame delle urine mostra rari globuli bianchi nel sedimento.

Riflessi presenti: pupille egualmente dilatate, ben reagenti alla luce ed all'accomodamento. Negativa la reazione Wassermann.

Le condizioni generali si fecero in seguito più preoccupanti in conseguenza di uno stato sempre maggiormente pronunziato di cachessia.

Mai comparve vomito, mai enterorragia e melena. Invece con frequenza ed avanti di evacuare insorgevano violenti crampi addominali. Infine, da rimarcare nel quadro clinico, un persistente grado di tenesmo.

L'esame radiologico praticato in sussidio all'indagine clinica, non mostrò ritardato lo svuotamento dei vari tratti intestinali; parimenti non risaltarono fatti di ostacolata canalizzazione.

DISCUSSIONE.

Varie interpretazioni diagnostiche si presentavano nel caso nostro. Naturalmente sussisteva sempre la convenienza a cercar di eliminare le più

comuni cause di errore: così la possibilità di un organo ectopico (es. milza, rene), oppure di una produzione patologica in rapporto con un organo in sede anomala. Senonchè a tale riguardo era da ricordare l'opportunità a noi presentatasi di delimitare nell'infermo questi organi nella loro rispettiva e normale sede, e come i caratteri della tumefazione rilevati con l'esame obbiettivo ed i dati anamnestici raccolti, non permettevano di ammettere l'esistenza di condizioni morbose relative ad un perturbamento meccanico di visceri (ptosi, volvolo, invaginazione). Ed appunto considerando l'inizio acuto e febbrile dell'affezione, le manifestazioni dolorose le quali avevano predominato nel quadro clinico, rivelandosi inizialmente spiccate e diffuse all'intero ambito addominale, ed il risultato infine delle indagini ematologiche (leucocitosi), si rese certo più logico l'orientarci in primo tempo, verso un processo di natura flogistica con presumibile origine intestinale.

Dal successivo decorrere della malattia, e dalle ulteriori indagini cliniche espletate, si rese invece giustificato un differente indirizzo diagnostico.

Il bambino infatti nei giorni successivi all'ingresso in Clinica, divenne interamente apirettico e così si mantenne sino all'intervento.

Inoltre scomparsi i fenomeni acuti e diminuita la contrattura della parete, fu possibile nell'addome il riconoscimento obbiettivo di una voluminosa tumefazione. Ammessa la contingenza di un focolaio flogistico, tale massa poteva mettersi con esso in rapporto; ricordando la tendenza del grande omento a concorrere ad una azione protettiva presso zone sedi di fatti infiammatori, e dati i caratteri della superficie in esame, non appariva per nulla arbitraria l'ipotesi di una compartecipazione diretta di questo viscere, il quale riunito sovra la matassa intestinle offrisse i rilievi semeiologici di un pseudo tumore.

Peraltro nell'ulteriore decorso della malattia, alla regressione dei fatti generali non corrispose un identico comportamento nella sintomatologia locale. Anzi si venne delineando un evidente contrasto fra l'aumento nel volume della massa interpretata di natura infiammatoria e la scarsa entità di taluni sintomi (assenza di ogni reazione febbrile, notevole diminuzione dei fenomeni reattivi locali).

Pure consapevoli dell'esistenza di raccolte ascessuali, anche voluminose, con scarsa sintomatologia generale, era sempre da rilevare la posizione paramediana e con predominante evoluzione dell'intumescenza verso i quadranti di sinistra. A meglio interpretare tali fatti avremmo potuto richiamarci alla possibilità di decorso mediano dell'appendice; comunque ritenemmo più opportuno allontanarci dal concetto sino allora seguito di affezione flogistica appendicolare e periappendicolare, e stato consecutivo di peritonite circoscritta.

Altresì l'evenienza di una torsione intraddominale dell'omento a sintomatologia pseudo-appendicitica (non essendo naturalmente il caso di parlare di una torsione diretta erniaria), non risultava fondata interamente, considerando l'ulteriore decorso dell'affezione. In simili casi infatti la massa omentale ritorta, in rapporto al grado dei fenomeni degenerativi e necrotici consecutivi all'accidente meccanico, sarà sempre passibile di una lenta, ma costante riduzione di volume.

Invece i lati obiettivi più salienti del nostro caso erano rappresentati tanto da un aumento progressivo rapido dell'intumescenza, sì che nei giorni precedenti l'intervento si ottenne netta la sensazione che questa avesse raggiunto proporzioni cospicue, quanto dalle manifestazioni generali di una sempre più proporzionata cachessia, le quali non deponevano certo a favore di un processo flogistico. Pertanto fra le ipotesi rimanenti anche quella di una lesione specifica propria del peritoneo era da tenersi in utile considerazione. È noto come la peritonite tubercolare possa costituire un processo flogistico isolato della sierosa, oppure essere in rapporto ad una tubercolosi generalizzata. Nel caso descritto pur mancando ogni segno di essudato endocavitario non si poteva escludere l'esistenza di una forma specifica plastica. Ma valutando attentamente l'assenza di segni di tubercolosi di altri visceri (intestinali e in special modo toracici) e l'apiressia completa non comune per i fenomeni infettivi specifici, fummo indotti a ritenere poco ammissibile anche questa evenienza.

Con le esclusioni ormai stabilite, non rimaneva che prendere in considerazione la presenza di una forma neoplastica. Pure in tale concetto restava difficile determinare la precisa sede della sospettata neoplasia. Si poteva tuttavia escludere trattarsi di un tumore a sede retroperitoneale come ad es. un sarcoma delle linfoghiandole, un fibro-lipoma, ecc. per l'assenza dei comuni rilievi che offrono questi tumori nei rapporti da loro tenuti con l'intestino, e d'altra parte con l'ipotesi di neoformazione retro-peritoneale male si sarebbero conciliati i fatti di reazione a carico del peritoneo, spiccati nel nostro caso. Era quindi da limitarsi, nelle considerazioni, ad una forma intra-peritoneale e pertanto dovevamo discutere se il processo neoplastico fosse proprio dell'intestino o dell'omento oppure del peritoneo. Quest'ultima specie di neoplasie appariva la meno probabile, ricordando come tali tumori, escluse le formazioni cistiche, non sogliano quasi mai presentarsi in una massa unica, ma come tumefazioni multiple, disseminate per tutto il ventre, associate ad ascite, emorragie, fatti di edema a carico degli arti inferiori. Invece mancavano elementi bastevoli a farci ammettere o preferire in ipotesi l'eventualità di un tumore dell'omento come dell'intestino, dato anche l'enorme sviluppo già raggiunto dall'intumescenza, cosicchè si rendeva impossibile la ricerca del fenomeno caratteristico del rimbalzo per la presenza di anse intestinali distese dai gas e retrostanti, nei tumori omentali.

Nei riguardi di sede intestinale contribuiva a mantenere il dubbio, la mancanza nei dati anamnestici od in conseguenza delle ricerche espletate, di emorragie quali un tumore a rapido sviluppo avrebbe potuto offrire e corrispondentemente l'assenza di fenomeni di ostacolata canalizzazione.

L'immobilità della massa deponeva contro una formazione a carico del tenue o del mesentere: così non vi era che localizzarla al grosso intestino, e precisamente ai tratti più fissi di questo. E ricordando che vi possono essere forme neoplastiche (sarcomi) ad evoluzione esterna al lume intestinale, non compromettenti quindi la canalizzazione di esso, parve giusta l'ipotesi che si trattasse di processo sarcomatoso a carico del discendente. Pertanto rivolte le nostre vedute verso un tale concetto diagnostico venne sottoposto l'infermo all'intervento.

Atto operativo (2 marzo: TADDEI). — Eteronarcosi: durata m' 100.

Laparotomia mediana da due dita trasverse sotto l'ombellico sino a due dita sopra il pube.

Si viene così a scoprire una grande massa alla quale aderisce l'omento bernoccoluto. Inciso l'omento, fra due legature, per rendersi conto della natura e sede di impianto della intumescenza, si cerca delicatamente di ottenere l'isolamento di questa. Il tumore può così esser portato fuori del ventre, ma in detta manovra, sebbene compiuta con diligente attenzione, avviene che in una zona più molle, evidentemente per un focolaio necrotico in imminente stato di perforazione, il tumore si apre dando esito dapprima ad un materiale cremoso, purisimile e successivamente a materiale intestinale, in cui si riconoscono residui del bario che era stato somministrato per esame. Il versamento è in misura discreta. Si cerca di ottenere il più scrupoloso isolamento mediante compresse.

Risalta subito la impossibilità di chiudere mediante forcipressura la breccia creata in pieno tessuto neoplastico: altresì non si scorge traccia apprezzabile di tuniche intestinali permanenti in questo. Si decide così di praticare l'asportazione globale del blocco neoplastico, unico modo sufficiente a risolvere per intero il problema chirurgico.

Sollevata la massa si viene a riconoscere che in essa è inglobato tutto il tratto inferiore del colon discendente e larga parte del sigma; ne agevola l'identificazione la presenza delle tenie e delle appendici epiploiche. Alla massa, e più propriamente in corrispondenza del suo estremo superiore aderisce intimamente un'ansa del tenue; con manovre delicatissime si riesce ad isolarla, ma senza successo, in quanto si rileva come la lesione neoplastica siasi estesa alla parete. Si crede allora opportuno praticare la resezione del segmento invaso, stendendo poi sui rispettivi capi una sutura affondata a borsa di tabacco.

Un'ansa vicina pure costituita da tenue è aderente al tumore, ma affatto invasa da questo, e così può venire senza difficoltà distaccata.

Viene quindi resecato il tratto di grosso intestino sul quale ha iniziato lo sviluppo la neoplasia, sezionandone i capi afferente ed efferente fra due Klemmer lunghi, applicando una legatura totale ed un affondamento a borsa di tabacco. Si estirpa così completamente il tumore. Il segmento di tenue resecato, apparteneva ad un'ansa del digiuno, il segmento del crasso, alla porzione più distale del colon ed a circa due terzi di sigma.

Anastomosi isoperistaltica latero-laterale del digiuno previa enterostasi con enterostato di Hartmann. Colon rettostomia laterale isoperistaltica previa enterostasi con un enterostato curvo. Ciascuna delle due anastomosi è lunga circa 2 1/2 cm. Toilette della cavità con particolare cura nei punti ove era avvenuto spandimento di materiale. Prima di chiudere la ferita si porta la nostra attenzione sull'appendice, la quale macroscopicamente non risulta ammalata. Indi sutura a tre strati della parete addominale.

Il malato vien posto in letto in buone condizioni, con polso ritmico, di 100, ma nella serata il suo stato si aggrava. Il polso diviene piccolo ed aritmico. L'infermo vien portato al proprio domicilio ove muore il giorno successivo con sintomi di insufficienza cardio-renale.

Esame macroscopico. — Nell'intero blocco neoplastico asportato, si viene a riconoscere che nell'ansa del tenue, la parete ha subìto per breve tratto invasione da parte del tumore (cinque cm. in lunghezza); nel segmento sigma-colon invece la neoplasia ha trovato largo impianto, venendosi quivi a sviluppare in uno spesso e diffuso conglomerato dell'estensione di ventidue cm. La canalizzazione non risulta compromessa: il lume è notevolmente amplificato nel tratto sigma-colon. I capi intestinali perdono le loro caratteristiche strutturali nel momento in cui affondano nella tumefazione neoplastica.

Aperto l'intestino con taglio condotto lungo il suo maggiore asse, si rileva come l'intumescenza sia determinata da un cospicuo ingrossamento dell'intera parete. Tale ispessimento varia dai due ai quattro cm. e coinvolge le diverse tuniche. Si estende con uniformità dalla sierosa alla mucosa: così nello spessore della proliferazione è mascherata ogni traccia di tonaca muscolare e di sottomucosa. All'esterno la superficie della massa si presenta irregolarmente nodulare e bernoccoluta, di colorito grigio: in taluni punti è ulcerata. Apparentemente ben conservato mostrasi invece il rivestimento interno, rispondente cioè allo strato mucoso.

Il blocco asportato si presenta formato di un tessuto ad aspetto encefaloide: molle ne è la consistenza ed infatti vi rimangono, anche se sia compiuta sulla massa una moderata pressione, molteplici e fonde crepature.

Tutte le sezioni praticate nella parete, lasciano rilevare ovunque un tessuto, a colorito grigio biancastro, uniforme, solo in poche zone delicatamente roseo e quasi simile

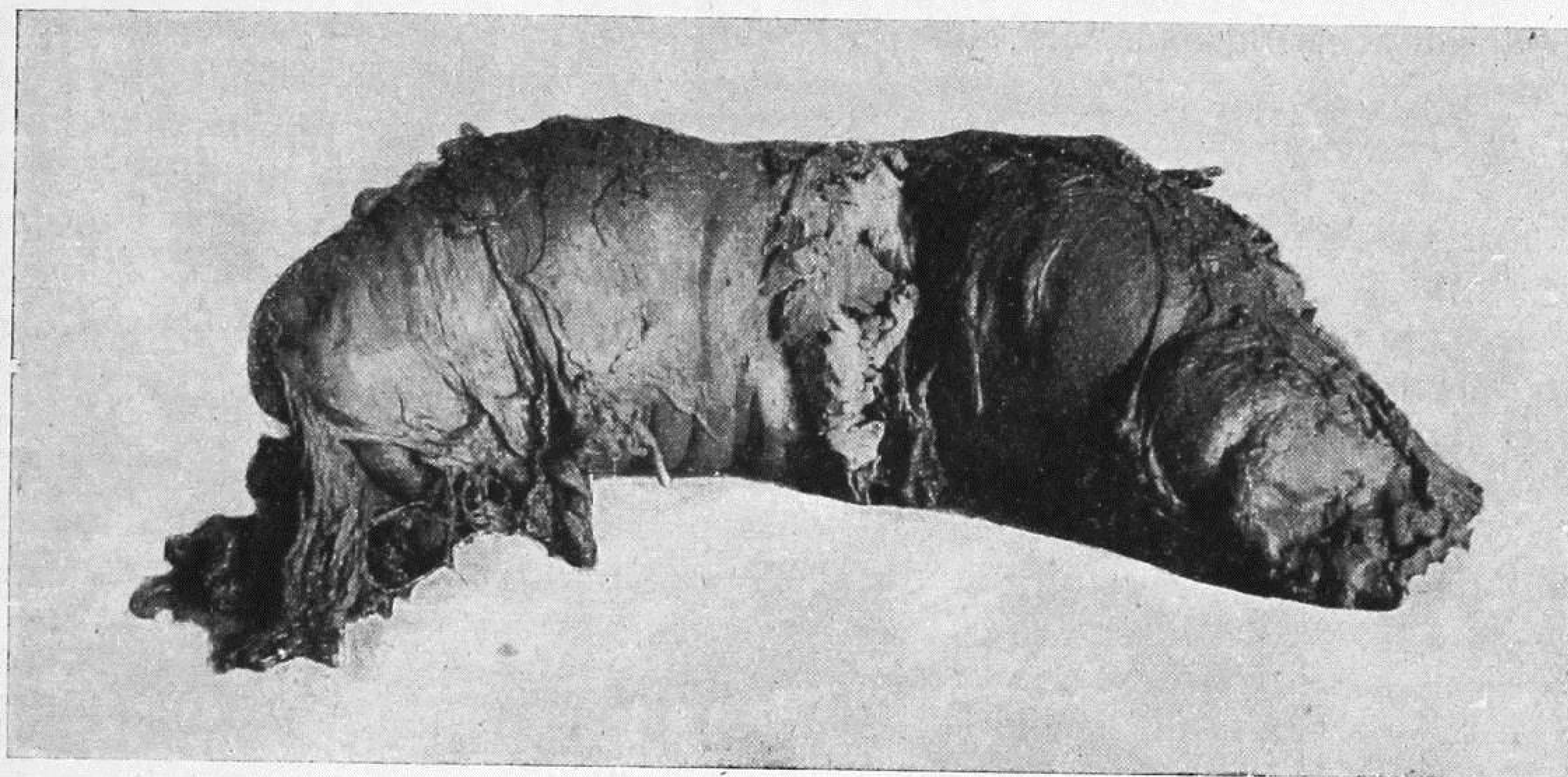


FIG. 1. — Il tratto sigma colon resecato.

a tessuto linfoide. Nella compagine del tumore, notasi altresì l'esistenza di focolai di rammollimento; taluni di questi si possono scorgere in vicinanza degli strati periferici della massa.

Il tratto di ansa del tenue, mostra una maggiore diffusione del processo, verso il margine opposto all'inserzione mesenterica. A questo margine era infatti avvenuta la

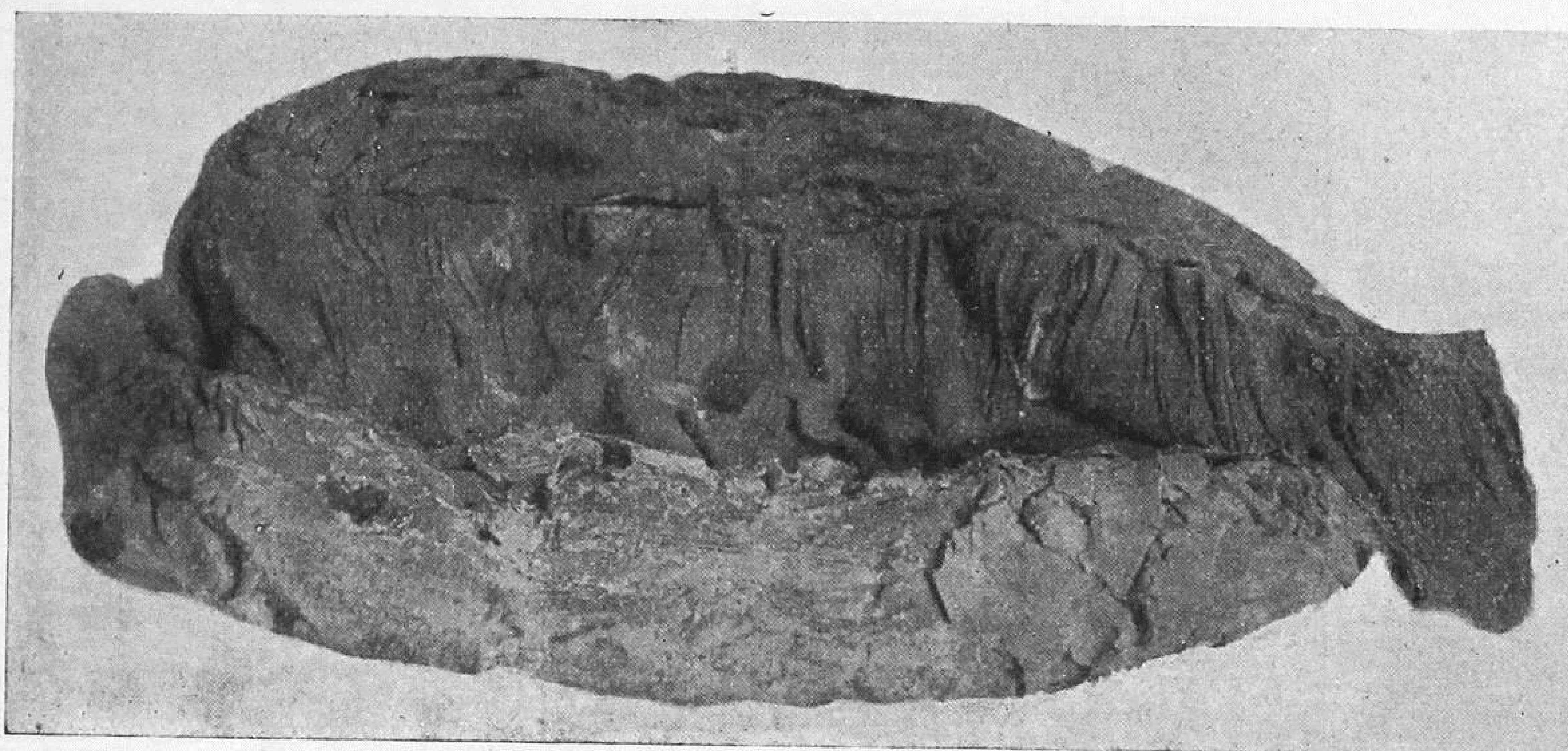


FIG. 2. — Sezione dell'ansa; mostra il comportamento del tumore rispetto alla parete.

adesione dell'ansa del sigma, invasa, e per esso si era estesa l'infiltrazione neoplastica. Nell'insieme l'infiltrato non ha qui raggiunto che proporzioni limitate: lo spessore della parete non è aumentato che di alcuni mm.; la mucosa macroscopicamente appare integra. I lembi di intestino resecati unitamente alla neoplasia, e cioè a monte ed a valle di questa, appaiono sani. Il peso complessivo del pezzo è di 500 gr. Nell'omento e nei tratti di mesocolon resecati, non sono apprezzabili linfoghiandole di volume e durezza particolari.

Esame microscopico. — Vennero prelevati frammenti di tessuto neoplastico, sia dalle parti più centrali della massa sia dai tratti di parete che ci apparivano in minor grado lesi, e corrispondenti ai tratti più estremi dell'ansa.

Nel compiere lo studio istologico, fu nostro intendimento di precisare oltre la natura della lesione, altresì i rapporti esistenti tra il tessuto neoformato e le tuniche della parete intestinale.

Esaminando le varie sezioni si può da uno sguardo generale constatare come il tessuto neoformato presenti ovunque una identica struttura e disposizione dei proprii elementi. È cioè costituito da formazioni cellulari piccole, rotondeggianti, poste a mutuo contatto e con distribuzione tale che ne permette il suo raffronto ad un diffuso infiltrato linfocitario.

A forte ingrandimento maggiormente risaltano le somiglianze di questi elementi nel loro volume e forma con i linfociti. Altrettanto possiamo dire circa la struttura, in quanto cioè essi offrono a considerare uno scarso strato di protoplasma, riunito in un esile orlo attorno ad un grosso nucleo, ricco di cromatina intensamente tingibile. La cromatina in taluni elementi si presenta uniformemente distribuita; in altri invece raccolta in zolle irregolari, in filamenti, od in ammassi per lo più disposti perifericamente nel corpo nucleare.

In alcune cellule, di maggiori dimensioni, si possono osservare due nuclei. Spesso è dato riconoscere nel corpo nucleare, formazioni riferibili a nucleoli. La spiccata attività proliferativa, viene comprovata da una cospicua quantità di mitosi, in predominanza atipiche.

Non esiste polimorfismo; non si scorgono cellule plasmatiche, nè linfoblasti, nè cellule giganti; rari sono gli eosinofili. Non si rilevano in conclusione differenze strutturali rimarchevoli. L'infiltrazione neoplastica non sembra provenire da particolari centri germinativi; nel suo insieme appare diffusa con uniformità per estesissime zone; solamente negli strati disposti subito a ridosso della mucosa si pone in evidenza un pronunziato addensamento degli elementi cellulari.

A costituire il tessuto di neoformazione prende parte in misura notevolmente scarsa, il tessuto di sostegno. Solo in qualche campo si scorgono esili aggruppamenti di fibrille, le quali sia per la loro esiguità, sia per il modo di disporsi non raggiungono alcun carattere di formazione reticolare.

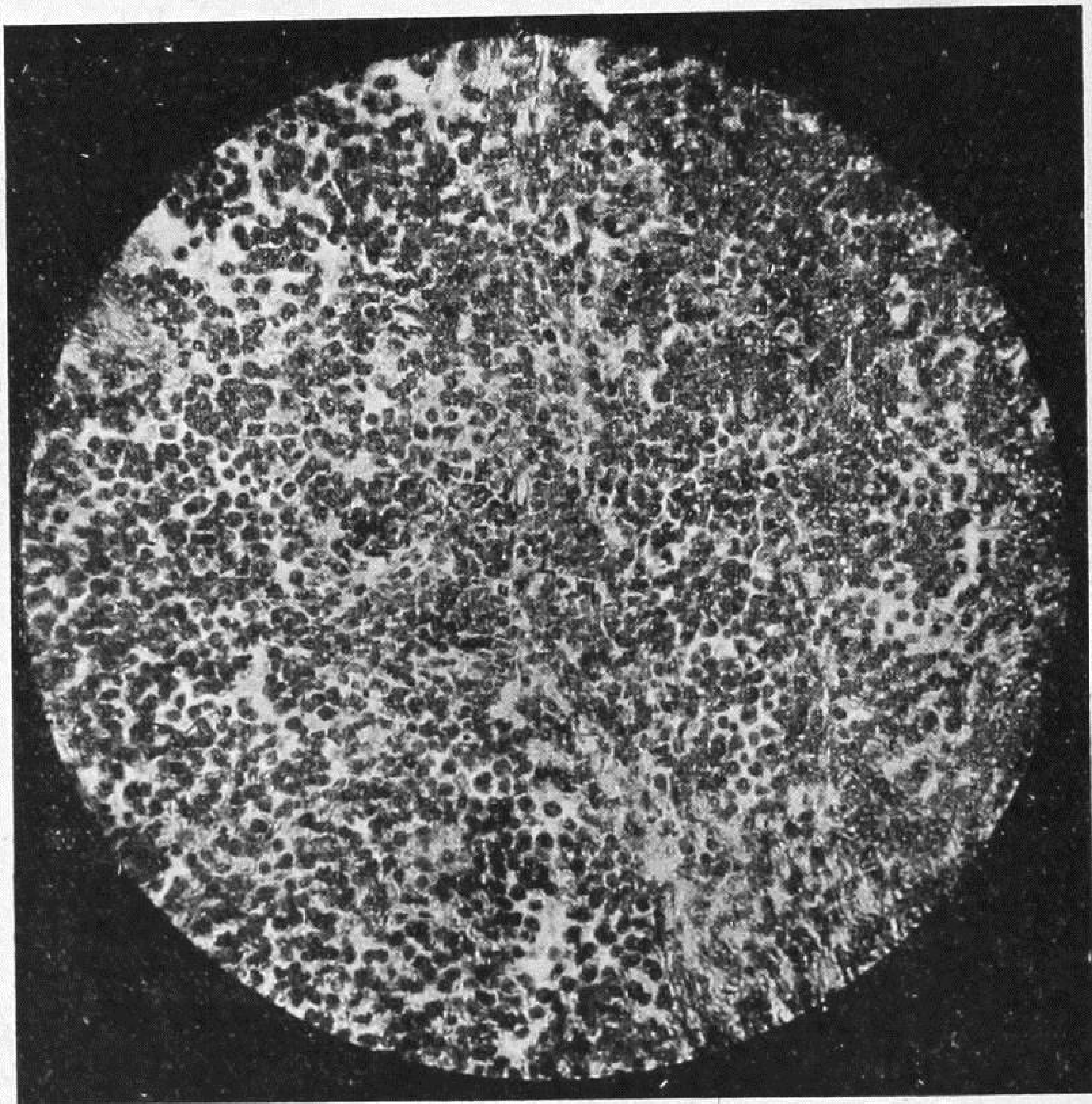


Fig. 3. — Ob. 8; Oc. 4 c.

In questi ammassamenti fibrillari decorrono vasi, a parete sottile. Altri vasi si vedono decorrere fra i cumuli degli elementi cellulari neoplastici già descritti, ma nel complesso la vascolarizzazione del tumore non appare molto ricca. Prevalgono i vasi co-

stituiti da un'esile parete endoteliale; in misura minore sono quelli formati da una parete connettivale ben costituita.

Venendo a ricercare i rapporti esistenti tra le tuniche proprie della parete dell'intestino ed il tessuto blastomatoso, risalta immediatamente la gravità delle lesioni determinatesi a carico delle tuniche stesse.

Solamente la tunica mucosa si mostra ben conservata, e solo in talune zone con spessore ridotto e con i suoi elementi glandolari atrofici. Subito a ridosso di essa si evolve l'infiltrazione neoplastica, poichè è quasi in totalità scomparsa ogni traccia di *muscolaris mucosae* e di sottomucosa, e solo è dato riconoscere scarsi elementi residuali di queste dispersi nel tessuto neoformato.

Studiando il comportamento della massa neoplastica rispetto alle altre tuniche della parete, veniamo a constatare come la muscolare sia stata in tutta la propria estensione, nettamente dissociata dalla mucosa e respinta, dalla infiltrazione invasiva. Le fibrocellule muscolari sono per larghi tratti ancora riconoscibili, ma in prevalenza atrofiche, dissociate da dense gettate di cellule neoplastiche. Si arriva così sino a vedere detta tunica ridotta ad un'esile trama, e quindi interrotta e distrutta.

La sierosa mostra pure alterazioni ed appare in parte distaccata dalla muscolare e disgregata nella propria continuità.

Ci è dato così nel nostro esame di poter seguire il tessuto di neoformazione attraverso le singole tuniche della parete e renderci conto delle lesioni causate in essa dallo infiltrato neoplastico.

In sezioni praticate verso i tratti estremi del segmento sigma-colon resecato, possiamo raggiungere le zone nelle quali l'invasione neoplastica si esaurisce, ed in queste si nota soltanto una scarsa infiltrazione di elementi, in prevalenza diffusi negli spazi interfascicolari della muscolare. Quindi la parete intestinale riappare in stato di integrità.

Nell'intera massa del tumore sono assai comuni ad osservarsi tratti necrotici od in preda a processi regressivi. Rari sono i focolai emorragici.

Nell'ansa del tenue noi troviamo un eguale reperto, rispetto alla struttura istologica degli elementi neoplastici; oltre a ciò tuttavia in tale segmento appaiono di gravità assolutamente minore le lesioni distruttive a carico delle singole tuniche.

Istologicamente ponemmo in evidenza diffusioni metastatiche nelle linfoghiandole dei tratti di omento e mesocolon resecati.

Diagnosi. — Sarcoma a piccole cellule rotonde, con origine al sigma e diffusione secondaria al digiuno.

Le indagini microscopiche compiute ci hanno concordemente dimostrata l'esistenza di un tessuto di neoformazione costituito da cellule a tipo embrionario, di grande affinità strutturale. Mancò quindi il rilievo di polimorfismo degli elementi neoplastici, caratteristico dei processi linfo-sarcomatosi. Altresì la rapidità di sviluppo, la presenza di focolai necrotici ed emorragici non sono fatti comuni a osservarsi nei linfosarcomi.

Ma sopratutto è rimarchevole la ricchezza di figure cariocinetiche che a noi fu dato osservare negli elementi cellulari del caso da noi studiato. Nel linfosarcoma queste figure si osservano solo nelle cellule più voluminose, in quelle simili ai linfoblasti, mentre le altre più piccole non presentano immagini di moltiplicazione. Nel sarcoma a cellule rotonde, invece, immagini di moltiplicazione mitotica, si vedono in tutti gli elementi compresi i più piccoli (Battaglia).

Essendo mancata l'opportunità di cogliere il tumore in stati iniziali di sviluppo, rimane esclusa la possibilità di identificazione esatta del suo centro di origine. Indirettamente, riportandoci alle contingenze di sviluppo del processo neoplastico e ricordando come questi nella propria evoluzione abbia scarsamente progredito verso lo strato mucoso, sibbene assunto diffusione prevalente verso le tuniche muscolare e sierosa, con andamento altamente invasivo, appare più verisimile il localizzarne l'inizio nella sottomucosa.

È ormai dimostrata attraverso osservazioni cliniche, la possibilità per neoplasmi sviluppati dalla sottomucosa di estendersi lungo questa e nelle

tuniche muscolari sino a raggiungere gli strati più esterni della parete, rispettando per un tempo talvolta assai lungo, la mucosa. Una condizione di favore può trovarsi nella ricchezza di anastomosi linfatiche esistenti fra le varie tuniche sino ai linfatici sottosierosi, e questo come afferma Perez vale a spiegare il carattere infiltrativo del neoplasma, e la sua tendenza a circondare a manicotto l'intestino. Un'altra considerazione anatomica, e cioè l'ampiezza di comunicazioni di tale rete, con i vasi linfatici del margine intestinale i quali immettono nei gangli mesocolici, serve altresì a chiarirci come le metastasi linfatiche si svolgano prima ancora di quelle riferibili alla via ematica in conformità a ciò che si osserva per i sarcomi in genere.

Nel caso nostro la ricerca di diffusioni ad altri visceri, non fu potuta compiere essendoci mancata la possibilità di compiere indagini sistematiche attraverso la necroscopia.

Come per tutti i tumori maligni, così per il sarcoma del colon la diagnosi precoce è coefficiente fondamentale circa l'efficacia delle risorse terapeutiche. È doveroso riconoscere come ciò sia ben difficilmente raggiungibile, pur avendo fatto tesoro di quanto le osservazioni, i reperti anatomici e le indagini cliniche abbiano potuto dimostrare. Questo, perchè non possediamo nell'intero quadro un complesso sintomatico sicuro e perchè inizialmente mancano sintomi caratteristici per offrire un successo diagnostico.

Vedemmo nel caso illustrato quali difficoltà avessero ostacolato l'orientamento clinico. Considerandone da un punto di vista generale l'aspetto sintomatologico, merita che sia rilevato, come pur trattandosi di una forma altamente maligna e con rapido sviluppo non si fossero instaurati dei fatti clinicamente apprezzabili se non in una fase molto avanzata del processo e come nella valutazione delle singole manifestazioni le quali contrassegnarono l'esordio clinico, questo si fosse delineato attraverso il sopravvenire di fenomeni complicativi, della primitiva lesione.

Ci sembra logico il supporre che per fenomeni reattivi peritoneali, presumibilmente susseguenti a tentativi di perforazione di un tratto di parete intestinale infiltrata, siasi originata quella sintomatologia acuta, la quale condusse in primo tempo all'interpretazione di lesione appendicolare. Potemmo constatare nel corso dell'intervento che l'appendice, almeno macroscopicamente, non era ammalata.

Una spiegazione convincente circa la subdolità del decorso precedente e sulla deficienza di disturbi funzionali veniva offerta dalla evoluzione intramurale e dallo sviluppo verso gli strati esterni della parete, dal tumore tenuta. Dalla disgregazione e dal successivo inglobarsi nella massa degli elementi costitutivi la tunica media e la sottomucosa, era stato originato un graduale sfiancamento del tratto intestinale minato; cosicchè furon ben lungi dal verificarsi difetti di canalizzazione, del tutto comuni se non propriamente tipici, delle forme blastomatose specie carcinomatose originatesi dalla mucosa. Per tale ragione, riportandoci all'evoluzione estrinseca della neoplasia rispetto alla cavità viscerale era possibile renderci conto anche di come le lesioni della tunica interna fossero state nell'insieme minime, e per ciò fosse pure mancato un sintomo fondamentale quale corredo alla diagnosi clinica di tumore, e cioè l'emorragia.

Le prime avvisaglie morbose, comparse sotto forma di dolori assai vaghi e nel loro insieme indeterminati, non erano certo bastevoli perchè da

esse si supponesse l'esistenza di un tumore. Così, come giustamente affermano e comprovano Fischer, Loria, Perez ed altri, è stato talora per l'improvviso esplodere di complicanze che fu riconosciuta la presenza di una sarcomatosi intestinale, sino ad allora trascorsa insospettata.

Il decorso dell'affezione dell'infermo nella nostra Clinica, andò sempre più assumendo un andamento di pronunziata gravità. La rapida e progressiva cachessia a noi pare che sia pure da riferirsi alla presenza di estesi focolai necrobiotici nella massa del tumore ed all'immissione quindi in circolo dei prodotti di disfacimento.

In talune osservazioni della letteratura la rapidità di accrescimento della massa, i caratteri obiettivi netti di questa e l'assenza di complicanza, hanno reso agevole un orientamento sia circa la sede che la natura del processo. Invece in numerose altre, e quando siano intercorsi fatti complicativi, come ad es. nel caso nostro reazioni peritoneali da tentata perforazione, può giustamente, sia per i fenomeni reattivi locali, sia per elevazioni termiche, sia per difficoltà a percepire e precisare i limiti della massa, o per la formula leucocitaria, venire orientato il nostro giudizio verso un tumore flogistico.

L'errore sarà sempre più comune nelle forme sarcomatose molli, in cui cioè sussiste una possibilità maggiore al determinarsi di focolai di necrobiosi e talora settici, con consecutiva ulcerazione alla superficie della neoplasia e quindi rapporto diretto di tali prodotti col peritoneo. È evidente come si vengano in tal guisa a stabilire complicazioni assai gravi, le quali oltre a rendere il tumore aderente, aumentano le difficoltà diagnostiche.

I fenomeni di ostruzione del lume intestinale, sono nel sarcoma a differenza del carcinoma, del tutto rari, e questo ne costituisce una particolarità distintiva. Tali fenomeni sono invece più frequenti nelle lesioni neoplastiche del tenue, non tanto per fattori di sviluppo o di evoluzione del tumore verso la cavità del viscere, quanto dovuti a complicazioni di natura estrinseca e più facili a rilevarsi nel piccolo intestino, come inginocchiamento, o torsione dell'ansa lesa, invaginazione, fatti aderenziali, ecc. Anche nel grosso intestino, il sarcoma ha tendenza a diffondersi nel senso della lunghezza; cosicchè l'organo viene assai spesso interessato per tratti estesi, restandone avvolto a guisa di manicotto. Inoltre si osserva una dilatazione, notevole talora, del lume, la quale sarà diversa di forme e di ampiezza a seconda dell'estensione del tumore: cilindrica per lo più e cioè corrispondente ad un'infiltrazione uniformemente diffusa. Nel caso descritto da Goodmann la porzione del sigma-colon invasa corrispondeva ad una lunghezza di 33 cm. Nel caso di Glinski tutto il crasso sino alla valvola ileo-cecale era trasformato in un tubo rigido cilindrico assai largo, di parete spessa.

Dato semejologico di rilievo è lo studio dei rapporti successivamente all'insufflazione del colon: nei casi di tumore del grosso intestino, non soltanto questo rimane invariato di posizione, ma l'area di ottusità non subisce modifiche.

In conclusione la diagnosi pre-operatoria è assai difficile a porsi, onde generalmente tale genere di neoplasma non viene riconosciuto che bioscopicamente.

Non vi è un insieme di sintomi ai quali attribuire una sicura base semejologica, un carattere di costanza.

Tutt'al più il quadro clinico può fissarsi nel modo seguente: inizialmente dolori addominali non definiti, persistenti ed affatto suscettibili di

miglioramento col riposo o con la dieta e con le cure mediche, il che invece si può constatare negli abituali stati di flogosi a decorso cronico, viscerali, (appendicite, peritiflite, colite); il dolore è per lo più a tipo colico, ma effettivamente di scarsa localizzazione o riconoscimento in zone ben definite.

L'ulcerazione di tratti di mucosa è rara assolutamente all'inizio, dato il carattere prevalentemente invasivo della neoplasia, dalla sottomucosa verso la tunica sierosa.

Parallelamente al graduale distendersi della neoplasia, ecco comparire un pronunziato scadimento delle forze, segni di stanchezza e di prostrazione, uno stato febbrile di lunga durata, senza causa o localizzazioni rilevabili; fenomeni tutti i quali rimangono sospetti e sufficienti a confermare il fondato dubbio di una lesione grave dell'apparato digerente.

In tali contingenze è doveroso cercare di completare le indagini cliniche con le ricerche ematologiche, coprologiche e radiologiche. Talora attraverso ulcerazioni anche piccole della mucosa, possono eliminarsi detriti ed accumuli cellulari, il cui reperto può costituire una guida preziosa alla soluzione clinica del problema.

In un caso di sospetta localizzazione al tratto del sigma è dovere di procedere ad un attento esame della fossa iliaca corrispondente: potremo raggiungere qualche risultato ove il tumore risieda nella porzione media o superiore del sigma. I tratti del segmento inferiore restano difficilmente palpabili dall'alto, e nemmeno può praticarsi con successo l'esplorazione digitale. Tutt'al più potrebbe esserci utile la rettoscopia, ma anche questa può essere pericolosa data la friabilità di queste forme di tumori. E' da considerarsi già come un passo molto avanzato l'aver raggiunto il concetto generico di tumore. Una diagnosi maggiormente specifica è ardua. Vedemmo pure nel nostro caso come nulla di sicuro si potesse porre.

Clinicamente l'infiltrazione dei gangli all'inguine ed alle fosse retro e latero rettali od alla biforcazione dell'arteria emorroidaria superiore non appartengono più alla categoria dei sintomi precoci.

L'andamento della malattia è rapido, ed è in rapporto sia con la natura del sarcoma, sia con le resistenze del soggetto. Le forme parviglobulari sembrano le più gravi: i linfosarcomi operati a tempo e radicalmente mostrerebbero un comportamento più benigno.

La giovane età del soggetto è altresì un elemento sfavorevole alla prognosi.

Il paziente lasciate a sè decede in un lasso di tempo variabile da qualche mese ad un anno col quadro del marasma e dei segni di diffusione per continuità e per metastasi del tumore. L'età dell'individuo potrebbe assumere una certa importanza rispetto alla diagnosi perchè il sarcoma è stato sempre considerato come un morbo più comune alle prima giovinezza ed alla gioventù.

Oltre il caso nostro, sono a riguardo da citare i casi di Goodmann e di Loria, il primo in un bambino di tre anni, il secondo di cinque anni. In quest'ultimo caso fu notata pure una spiccatissima iperleucocitosi (35.000): è da notare però come all'operazione venisse trovata una forte quantità di pus libero nel peritoneo. Qualora vi sia scarsa chiarezza di sintomi, la leucocitosi può ancora favorire il sospetto di un tumore flogistico. (Vi eran 13.000 leucociti presenti nel caso di Goodmann).

Nei confronti del sesso non sembra che vi siano differenze apprezzabili.

L'etiologia del sarcoma intestinale in genere è ancora oscura. In tre casi si sviluppò in seguito a trauma (Nothnagel, Besset-Hagen, Loria).

Wortmann ed altri autori hanno trovato unito accanto al processo neoplastico un processo tubercolare. Se la tubercolosi, la sifilide ed altri processi infiammatori cronici abbiano un'influenza predisponente, non si può attualmente decidere.

Il fatto che di questi tumori si possono osservare in individui giovani può far sorgere il dubbio che sian dovuti a una disposizione embrionaria congenita.

Naturalmente la prognosi riveste sempre i caratteri di una particolare gravità. L'esito non è compromesso solo dalla natura dell'affezione o dalla gravità particolare dell'intervento operatorio, assai maggiore per le forme del grosso intestino rispetto al piccolo, ma pure dallo stato generale, dalle condizioni preoccupanti e talora disperate nelle quali ci giungono gli infermi. Quindi le sole evenienze di una diagnosi precoce e di una vasta resezione del tratto di viscere di una speranza di guarigione duratura.

La mortalità, secondo quanto riferisce Perez, ha subìto un'assai sensibile diminuzione, pur tuttavia calcolata complessivamente nei sarcomi del tubo intestinale viene sempre riportata sul 25 %. Comunque troppo scarsi sono i casi per il grosso intestino perchè si possa stabilire se l'intervento chirurgico possa condurre effettivamente a guarigioni stabili.

RIASSUNTO.

Illustra un caso di sarcoma primitivo del colon discendente e del sigma: successivamente diffuso al tenue.

Istologicamente risultò trattarsi di un sarcoma a piccole cellule rotonde. Fa notare la rarità dell'affezione; espone inoltre brevi considerazioni circa la sintomatologia, la diagnosi, le metastasi e la cura di queste formazioni neoplastiche.

BIBLIOGRAFIA.

Perez. *Sarcoma primitivo dell'intestino tenue.* Arch. It. di Chir. 1921.
Freinkel. *Sarcoma primitivo del cieco.* In Diss. Heidelberg., 1920.
Dalmazzoni. *Sarcoma primitivo del colon discendente.* Riforma Medica, 1920.
Mackid. *Sarcoma de lcolon.* Canad. med. Association, 1916.
Goodmann. *Linfosarcoma del colon discend. e del sigma.* Arch. of pediatries, 1916.
Fisher. The medical Journal of Australia, 1925.
Loria. New Orleans medical and surgical Journal, 1925.
Primrose A. *Tumori massivi e diverticoli del grosso intestino.* Surg. Gyn. Obst., 1925.
Rankin e Grager. *Fibrosarcoma del colon trasverso.* Ibid., 1924.
Wortmann. Deutsche Chir., Bd. 123, 1913.
Simoncelli. Policlinico, Sezione chirurgica, 1924.
Truffi. *Sul linfosarcoma intestinale.* Il Morgagni, 1926.
Gozzi. La Clinica Chirurgica, 1909.
Glinski. Virchow's Archiv, n. 171.
Hlava. Wiener med. Wochenschrift, 1902.
Horn. Citato da Truffi.
Stammler. Neue Deutsche Chirurgie, 33.
Czerny. Brun's Beitrag, 9-740.
Zimmer. *Beitrage zur Lymphosarcomatose der Darmkanals.* Med. Klin., 1923.
Giuliani. *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. XX.

II.

OSLEDALE CIVILE DI MONOPOLI (Bari)

Patogenesi e trattamento delle fistole gastroenterocoliche.

Studio clinico su nove casi a controllo operatorio

per il dott. NICOLA LA GRAVINESE, chirurgo primario.

Nella sede di un'anastomosi gastrodigiunale praticata per trattare un'ulcera gastro-duodenale, può accadere che si crei un processo infiammatorio per sopravvenuta ulcera peptica secondaria che raggiunge la sierosa del mesocolon sovrastante, fissandola alle pareti esterne della stomia.

Si dà, così, inizio ad un processo di peritonite cronica circoscritta, la cui evoluzione procede per un succedersi di tappe consecutive. Fasi alterne di ischemia e di iperemia, raccolta di essudati flogistici che determinano infiltramento sottomesocolico.

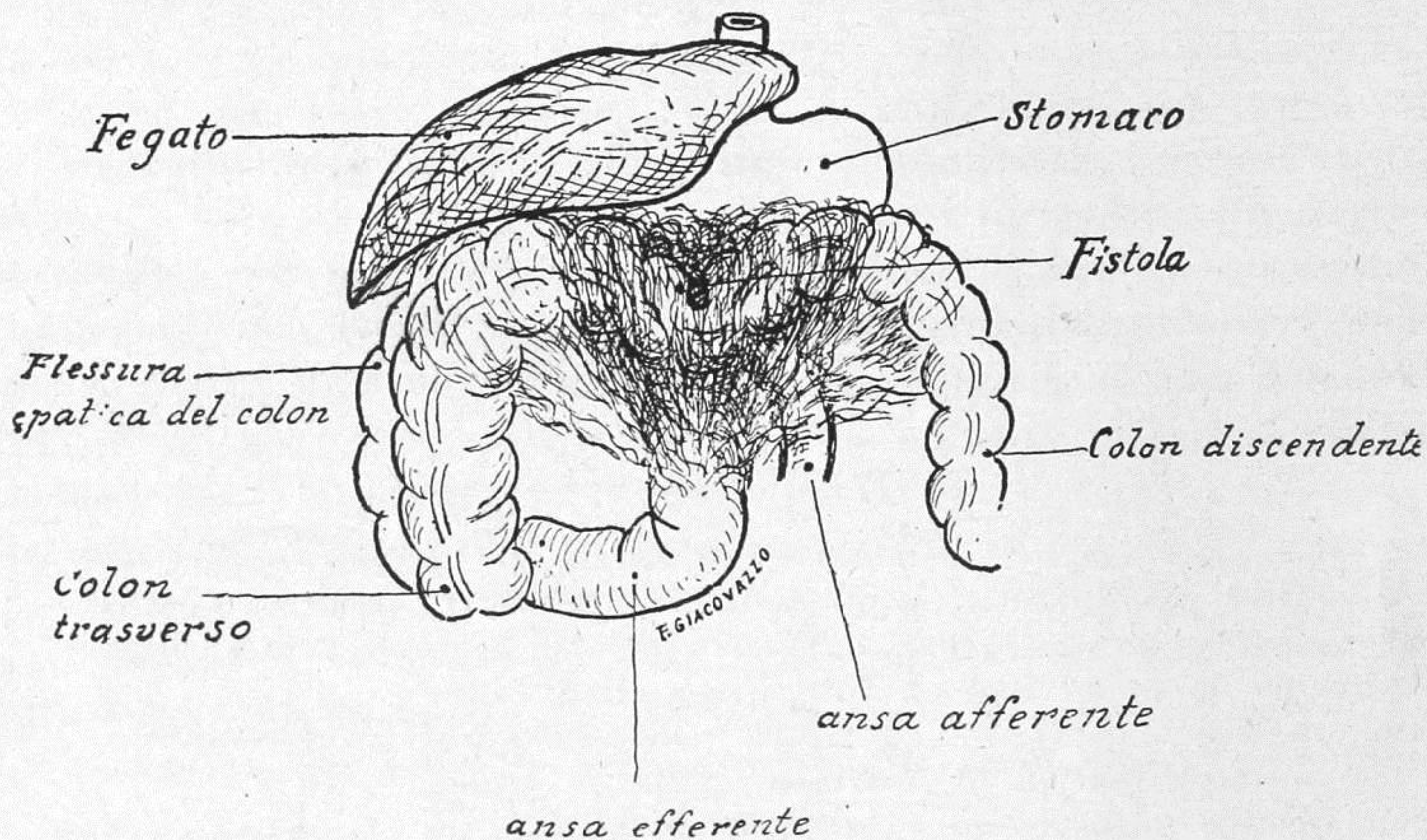


FIG. 1. — *Fistola gastro-enterocolica.* Rilevare la sproporzione fra colon destro e colon sinistro e fra ansa afferente ed efferente del digiuno.

Guadagnando la flogosi, avanza di pari passo la sclerosi del mesocolon, che si retrae, ed in conseguenza addossa sempre più al nucleo flogistico dell'ulcera peptica il corrispondente segmento colico, devitalizzato dalle fasi di edemizzazioni e di sclerosi subite dai suoi vasi. Finchè, a corto di difesa, le sue tuniche sono preda anche esse della avanzata del processo ulcerativo peptico e sono dapprima fissate, poi flogosate, poi sottoposte al complesso speciale processo dell'ulcera peptica, che si avanza con la necrosi infettiva, l'azione del succo gastrico, l'escavazione meccanica della corrente degli in-

gesti, finchè si determina l'episodio terminale della perforazione nel colon. E diciamo terminale in quanto che tale perforazione va considerata come uscita di guarigione spontanea dell'ulcera peptica postoperatoria, mentre che mettendosi in comunicazione fra loro le tre cavità gastrica, duodenale e colica, si installa quella grave infermità che va sotto il nome di *fistola gastro-entero-colica* o meglio *gastrodigiuno-colica.*

È perciò necessario perchè questa infermità si produca che esista una gastrodigiunostomia e che su di essa sia avvenuto l'impianto di un'ulcera peptica secondaria. Con ciò non vogliamo escludere che altre affezioni (neoplasmi, ulcera gastrica, tubercolosi) non possano anche accidentalmente realizzare delle condizioni capaci di produrre una fistola gastro-entero-colica, ma ciò anche se possibile non forma parte dell'argomento che noi desideriamo di illustrare, poichè rappresenterebbe un'evenienza eccezional-

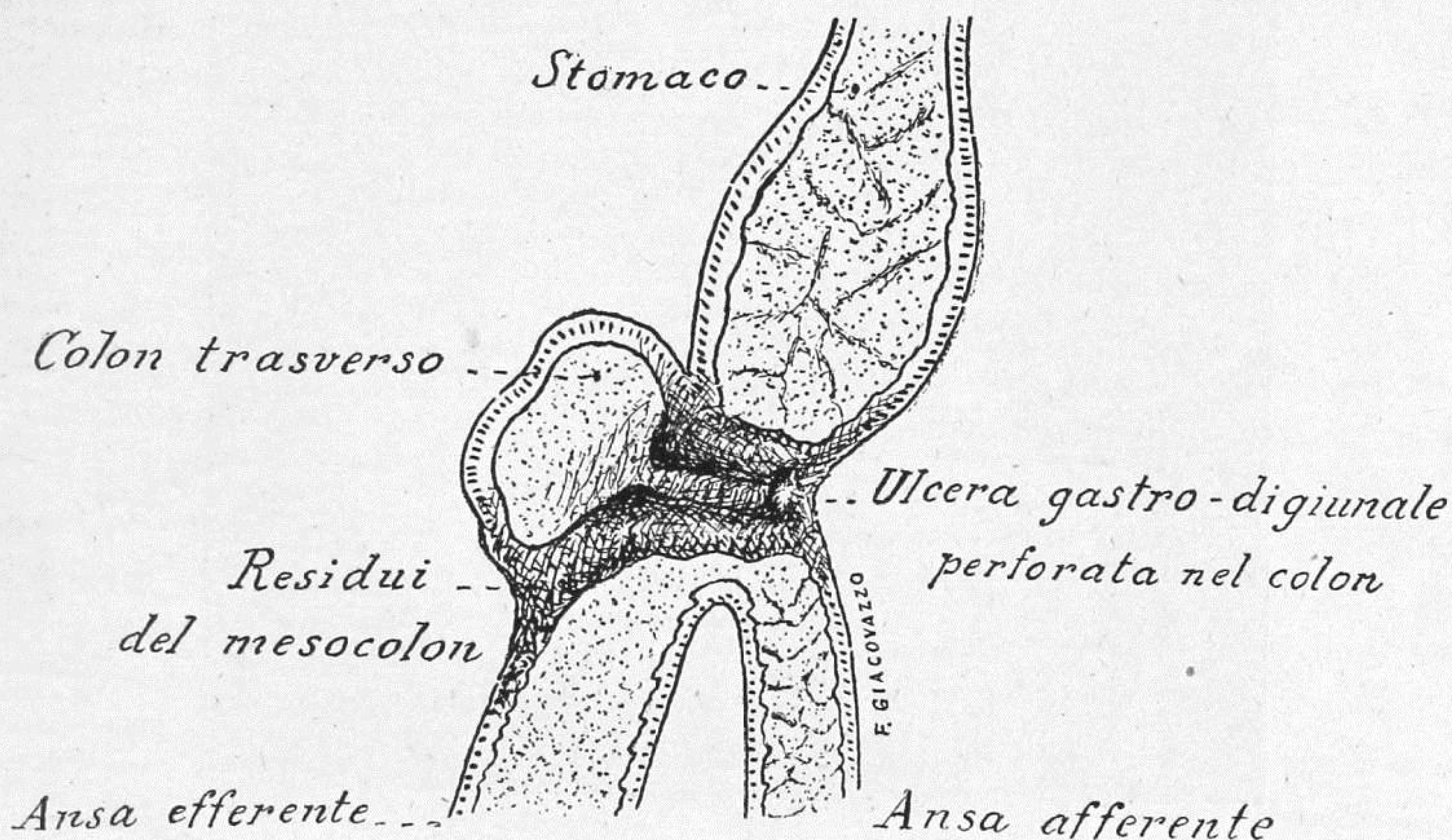


FIG. 2. — *Fistola gastro-enterocolica* vista in sezione. Rilevare come l'ansa efferente è il doppio circa dell'ansa afferente, e le sue valve conniventi sono appianate. A questo livello il colon non si presenta in realtà come appare qui nella figura, ma strozzato da briglie cicatriziali determinanti stenosi; il più delle volte costituite da esiti di epiploite del grande omento, che aderisce a quello che rappresenta i residui del raggrinzamento del mesocolon.

mente rara. Invece la fistola gastro-entero-colica originata da perforazione nel colon trasverso di un'ulcera peptica impiantatasi su di una anastomosi gastrodigiunale rappresenta una evenienza più frequente di quanto si possa credere a prima vista. In effetti vi sono autori noti per la loro spiccata attività in chirurgia gastrica, i quali ammettono un percento relativamente alto di fistole gastro-digiuno-coliche, in portatori di ulceri peptiche.

Il Pauchet, per esempio, lo fa risalire ad uno su cinque.

Ora, considerato, che in massima i chirurgi sono oggi più o meno di accordo nel ritenere che le ulceri digiunali dei vecchi gastroenterostomizzati, si producono nel cinque per cento circa dei casi, verrebbe di conseguenza che la fistola gastro-digiuno-colica si produrrebbe nell'uno per cento di essi.

Ora in verità questa cifra appare a noi alquanto elevata, e riteniamo che ciò sia dovuto al fatto del numero maggiore degli infermi affetti da una infermità così grave, che rifiutati da taluni operatori, fanno capo più facil-

mente a quelli che sono notoriamente più allenati nei grandi interventi sull'addome, e forse in modo più particolare ancora a quelli specializzati nella chirurgia gastrica.

La statistica di questi ultimi non corrisponderebbe a nostro avviso alla realtà delle cose. Poichè se è vero che dal Pauchet noi in circa cinque anni abbiamo visto di operare un certo numero di fistole gastro-digiuno-coliche, per contro potremmo citare molti altri chirurgi che non solo non ne hanno operato, ma neppure viste. Riteniamo quindi che una statistica globale fatta sui dati di gran numero di operatori, porterebbe alquanto al di sotto la

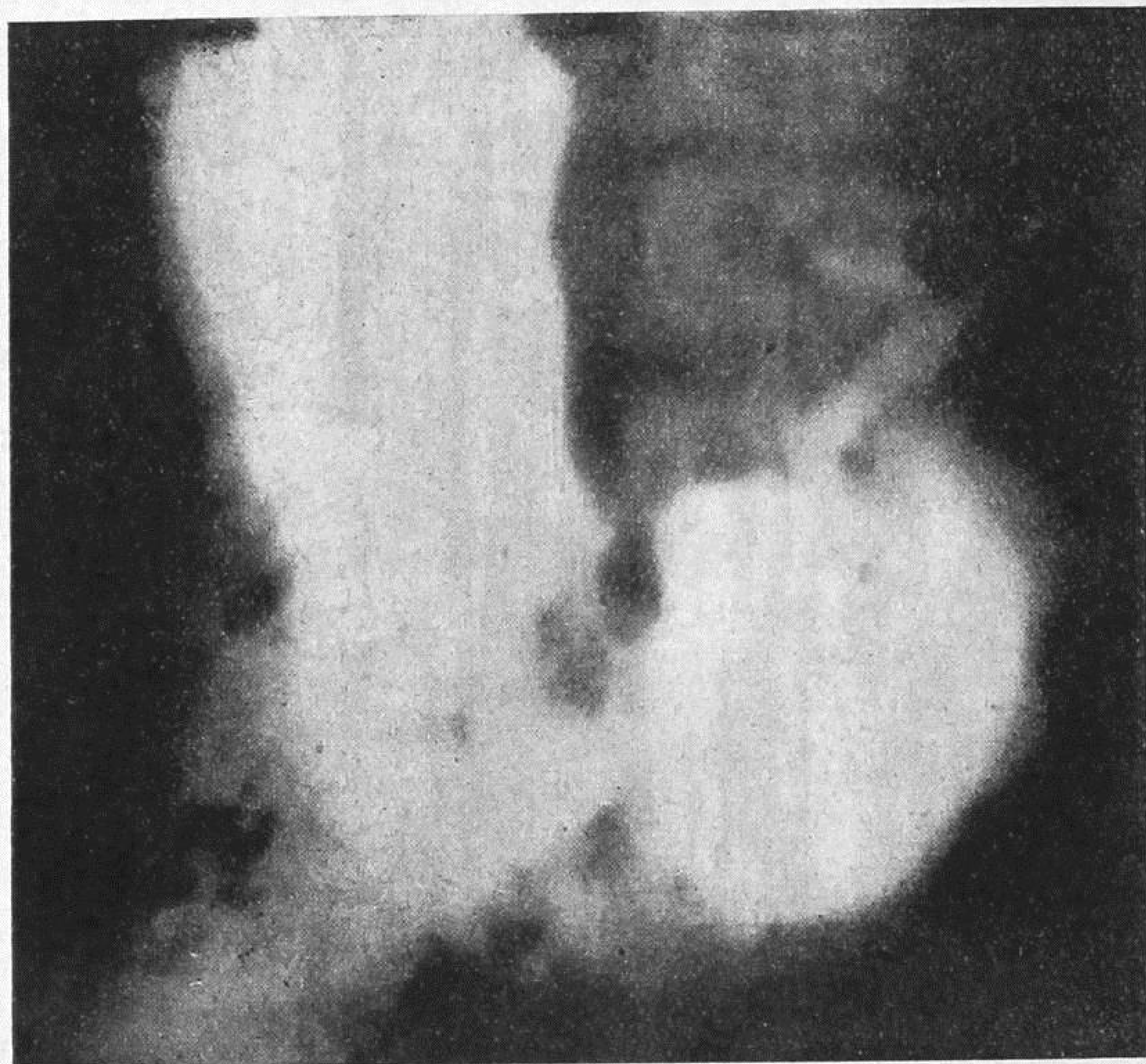


Fig. 3 — *Fistola gastro-digiuno-colica.*
(Ospedale Civile di Monopoli - Radiografia dott. Losavio).

cifra di frequenza data dal Pauchet. Noi che da vari anni ci occupiamo dell'argomento e che pazientemente ed insistentemente ci siamo attivati con colleghi e radiologi per depistare siffatti malati, dal 1922 ad oggi siamo riusciti con pena a raggranellare nove casi. Sarebbe perciò a nostro avviso un approssimarsi maggiormente al vero il ritenere, secondo le nostre accurate ricerche, che la fistola gastro-digiuno-colica si produca solo nell'uno su due o trecento di vecchi gastroenterostomizzati trattati senza escissione, nè Balfour dell'ulcera. Complementi di tecnica questi che influenzando favorevolmente l'andamento postoperatorio dei gastroenterostomizzati renderebbero più difficile e più lontana la complicanza dell'ulcera peptica secondaria.

Il contrario di quanto accade invece con la esclusione pilorica. Tocca all'Alessandri (1) il merito di avere fra i primissimi segnalato che l'esclusione, checchè si voglia ritenere dai suoi ormai scarsi fautori, è una condizione facilitante l'insorgenza dell'ulcera peptica postoperatoria e come tale facilita di conseguenza la genesi della fistola gastro-digiuno-colica.

(1) Per quanto ci consta l'Alessandri è stato anche il primo fra i chirurgi Italiani a pubblicare delle note cliniche ed i reperti operatori di due casi di fistola G. E. l. da lui operati (*Archivio Ital. di Chir.*, vol. XIII, anno 1925).

Siamo assai grati a Georges Loewi, chef de clinique de Gosset, che alla vigilia di dare alle stampe questo nostro breve studio con squisita cortesia si è compiaciuto darci in lettura una copia personale della sua bellissima pubblicazione del 1921 oramai divenuta preziosa e rara presso qualunque libraio.

Ciò ci ha permesso di correggere alcune inessattezze in cui eravamo incorsi. I dati statistici del Loewi non sono molto dissimili da quelli del Pauchet. Ma noi siamo in grado di sapere che il Pauchet nel determinare i suoi rilievi ha tenuto presente le cifre del Loewi che raggruppavano quelle di Mayo, Sherren, Delore, Urrutia, ecc. Anche dai dati del Loewi emerge quanto noi dicevamo più su, circa un particolare di tecnica operatoria maggiormente impiegato nei portatori di fistola gastro-entero-colica, e come tale facilitante la sua insorgenza: l'esclusione pilorica.

Adunque a preferenza della gastrica, l'ulcera duodenale come infermità preesistente, e l'esclusione pilorica come modalità impiegata dall'operatore che ha eseguito l'anastomosi per trattarla, sono coefficienti del massimo valore nel determinismo della fistola gastro-digiuno-colica.

I dati clinici e radiologici che noi abbiamo potuto raccogliere sull'argomento si basano su nove osservazioni di infermi che si ebbero tutti il controllo operatorio da noi eseguito. Ammalati passati qualche volta per le mani di medici, di radiologi e addirittura di chirurgi, senza che la loro affezione fosse stata identificata. Anzi una volta un di loro era stato trattato da nevropatico dall'operatore che aveva praticata la G. E. Richiamiamo perciò su questo l'attenzione. Per quanto i segni clinici e radiologici della fistola gastro-digiuno-colica appaiano di una evidenza palmare a chi si sofferma a considerarli, diciamo così in teoria, poi in pratica accade che nell'esame distinto spesso affrettato, fatto ognuno per suo conto, dal radiologo e dal chirurgo, possono sfuggire, sicchè può accadere di incorrere in errore diagnostico, come si è verificato in alcuni dei nostri ammalati. Di questi solo sei sono giunti a noi con diagnosi acclarata, gli altri tre ci pervenivano come sofferenti di grave affezione gastrointestinale non precisata. Probabilmente ulcera peptica secondaria. Ora ciò ha un valore che si riverbera praticamente sulla vita dell'infermo. In effetti gli ammalati di fistola gastro-digiuno-colica decadono nel loro fisico con una rapidità davvero impressionante, e raggiungono ben presto un grado di fragilità che li mette in gravissimo pericolo di fronte ad un intervento di per se stesso già grave. La diagnosi precoce aumenta perciò le probabilità di successo, che in caso opposto viene rapidamente compromesso dalla denutrizione progressiva, la lienteria, lo stato di attossicamento riveniente dalla subocclusione cronica del colon destro, determinata dalla stenosi del trasverso a livello della perforazione.

A questo si aggiunga l'influenza della forte depressione morale, che angustia questi malati quasi costantemente afflitti da rigurgiti fetidi e da vomiti di odore nauseabondo e ripugnante, che disgustano e allontanano perfino i famigliari. In effetti, il sintomo più importante, fondamentale, che essi hanno quasi di regola, è il vomito a volte incredibilmente copioso di liquido giallastro di ributtante odore fecaloide. Solo in uno dei nostri casi esso mancava del tutto. E ne fu constatata la ragione all'intervento. Infatti il vomito fecaloide è dovuto sopratutto al rigurgito nello stomaco degli ali-

menti provenienti dal colon destro. Questo rigurgito è proporzionato perciò al grado di stenosi che il tumore infiammatorio produce nel segmento colico fissato e perforato. In realtà come si rileva agli interventi, una ganga di aderenze in parte sclerotiche, in parte edematose e congeste ingloba in una unica massa inestricabile stomaco, digiuno, colon, mesocolon, omento.

In questa ganga è per solito la canalizzazione colica la maggiormente ostacolata. In quel caso in cui invece il vomito fecaloide mancava si aveva un grado di stenosi colica relativa, la perforazione colica era poco ampia, ed esisteva una specie di gastrite produttiva a tipo poliposo che aveva decorato di una frangia di villi la stomia. Sicchè questa cortina aveva funzione valvolare difficultante il rigurgito.

Negli altri casi il vomito era costante. Maggiore in quelli in cui il grado di stenosi colica era più serrato.

In un altro caso, inviato per ricovero di urgenza, senza alcuna diagnosi si presentava una sindrome paradossale.

L'infermo era diarroico, mentre si rilevava uno stato evidente di occlusione dell'addome destro. Un grosso ovoide steso dalla fossa ileocecale all'epigastrio, scosso da violenti borborigmi che scolpivano sotto la pelle l'andare e venire delle anse in peristalsi ed antiperistalsi. Dato lo stato gravissimo dell'infermo, e la diagnosi in quel momento oscura, fu praticato un drenaggio di derivazione sul cieco. L'infermo migliorò, ma permaneva di tempo in tempo, sebbene assai raramente il vomito fecaloide, non ostante la *débacle* avvenuta attraverso la cecostomia. Allora, messi in sospetto, fu praticato un abbondante clistere colorato con bleu di metilene, attraverso l'apertura cecale. Dopo poco, esso veniva quasi completamente vomitato. Si comprese allora senz'altro di essere in presenza di una fistola gastro-digiuno-colica, come venne confermato da un successivo esame radiologico e si potè opportunamente preparare l'infermo per un secondo tempo che ebbe un risultato perfetto, sicchè questo malato potè sopravvivere alla sua grave infermità.

Con ciò, siamo già venuti dicendo che i sintomi clinici fondamentali della fistola gastro-digiuno-colica sono la diarrea, i rigurgiti fetidi, l'abbondante vomito fecaloide, il rapido progressivo decadimento generale fatalmente mortale, se il trattamento chirurgico non riesce in tempo ad apportare la salvezza, malsicura per altro, poichè l'intervento, a giudicare dai nostri e dagli altrui risultati, riveste carattere di eccezionale gravità e deve essere considerato come unica, sebbene perigliosa uscita di salvezza.

Il vomito dunque ha dei caratteri suoi particolari, oltre a quello di essere abbondante e fecaloide, è caratteristico il periodo della sua insorgenza. Vi sono malati che vomitano sempre, altri che vomitano per crisi ed hanno dei periodi di pausa più o meno lunghi. Talora piccole pause regolari di pochi giorni, tal'altra lunghi intervalli irregolari. Il fenomeno è regolato dallo stato di stenosi del segmento colico perforato, e dal grado di ampiezza della comunicazione entro le due cavità gastrica e colica.

La stenosi si costituisce a monte della fistolizzazione e genera stasi intestinale cronica destra.

Vi sono ammalati che vomitano tutti i giorni. Si può dire senz'altro che il tratto colico è poco stenotico e l'ampiezza della fistola è considerevole

(il massimo da noi riscontrato è stato di un soldo del nuovo conio) netta, a stampo, sprovvista totalmente di mucosa.

In questi infermi si può riscontrare il fenomeno paradossale di avere diarree pressochè immediate alla ingestione dei cibi, e contenenti residui alimentari intatti, lienteria in altri termini, e vomiti tardivi fecaloidi. Infatti in essi, la diarrea immediata è data dalla corrente alimentare che imbocca il colon sinistro ed il sigma, ed il vomito tardivo è dato dalla corrente che segue la via del digiuno, o del duodeno, quando questo è permeabile. Ed allora appare dalle quattro alle sei o sette ore dopo il pasto, cioè dopo che ha attraversato il tenue ed il colon destro. In questi infermi il segno delle eruttazioni fetide è assai meno molesto, lo sviluppo di gas essendo meno abbondante che nei costipati. Vi sono ammalati che vomitano a periodi di due o tre volte per settimana. Più di rado vomitano, maggiore è il grado di stenosi colica, proporzionale perciò allo stato di subocclusione cronica del colon destro, maggiormente nauseabondo e più schiettamente fecale è il loro vomito, in quanto che rappresenta una parte più o meno cospicua della *débacle* fecale che hanno tutti i costipati di destra. Questi infermi hanno maggiore quantità di rigurgiti fetidi nei periodi di pausa dei vomiti, e sopratutto in quelli che precedono di poco le *débacles* stercoracee, poichè essi liberano nè più nè meno per via gastrica i loro gas intestinali. Come stato di idratazione generale dei tessuti, sono meno disidratati dei primi, ma profondamente più attossicati ed in istato di grave insufficienza epato renale.

Più raramente poi, vi sono ammalati che vomitano a crisi di alcuni giorni, susseguiti da assai lunghi periodi di pausa. Questi periodi corrispondono bene inteso a miglioramento dello stato generale. Sono queste, condizioni che si possono solo realizzare in malati nei quali la perforazione è di dimensione assai piccola e la stenosi colica praticamente nulla. L'apertura fistolosa quindi tende all'impicciolimento, diremmo quasi alla guarigione e solo di tanto in tanto, scarti di regime, flogosi intestinali, trapazzi, traumatismi o altre cause ristabiliscono il vomito.

Uno dei nostri ammalati aveva potuto compiere su sè medesimo uno studio per quanto strano per altrettanto esatto e particolareggiato. Ogni qualvolta il medico condotto del suo paese lo metteva a dieta lattea non poteva più riuscire a trattenere il vomito che diveniva subito frequente ed abbondantissimo, mentre che cessava di colpo, come riprendeva la dieta solida. Sicchè il malato, dopo varie prove, finì per ribellarsi al criterio terapeutico ostinato del suo medico. In un altro il vomito si manifestava solo quando l'infermo praticava dei clisteri. Noi abbiamo utilizzato quanto di pratico emerge da questo naturale insegnamento. Nella preparazione di questi malati all'intervento chirurgico siamo due volte riusciti ad avere un buon risultato per rimontarli alquanto nelle condizioni generali, ricorrendo all'alimentazione frazionata esclusivamente solida, in piccoli pasti assai ravvicinati fra loro e frequenti, mantenendo sempre il malato in decubito laterale destro, poichè dall'esame radiologico in entrambi era risultato permeabile il piloro. In entrambi ebbe così a cessare il fenomeno della lienteria, poichè evidentemente la corrente alimentare non ebbe più a prendere la via del colon sinistro.

Infine vi sono infermi in cui, prevalendo la costipazione cronica destra per stenosi del trasverso, ed essendo la fistola di piccola dimensione,

il vomito si presenta assai più di rado, è pochissimo o nulla fecaloide, e talora solo con l'esame chimico si può ottenere la reazione dell'indolo e della stercobilina. In tali malati però prevale, ed è assai molesto, il sintomo delle eruttazioni fetide. Quindi tali infermi clinicamente vengono presi per dei colitici, ovvero la loro sindrome confusa con quella dell'ulcera peptica digiunale, e le eruttazioni fecaloidi scambiate per fermentazioni butirriche. Essi possono venir depistati solo dal radiologo, spesso anche con difficoltà, come è avvenuto in un nostro caso. Il tenue filetto di bario, che, non appena lo stomaco inizia il suo vuotamento, subito si diffonde per il colon, mal si presta alla immediata identificazione di quest'ultimo, poichè il suo riempimento completo si compie solo tardivamente, allorquando perciò si può ritenere che avvenga per il bariò proveniente dalla via normale. Un buon sussidio in tal caso alla diagnosi è un'abbondante bibita colorata di carminio che subito passa col suo colore nelle feci diarroiche, che l'abbondante ingestione di liquido produce. Ovvero la manovra opposta di un clistere egualmente colorato parzialmente estratto dallo stomaco con la sonda gastrica. Occorre beninteso accertarsi dapprima che l'ultimo tratto del grosso intestino sia libero e quindi far praticare il clistere, che per solito si colora con polvere di licopodio tinta di anilina. Ciò non pertanto sono noti vari casi (Gosset, Groy, Lyon, Reizenstein), nei quali tali prove furono negative, ciò nondimeno la fistola gastro-digiuno-colica esisteva ed era anche ampia. Come per contro c'è stato qualche caso in cui la ricerca di tali segni con artifizi colorati è stata positiva, mentre la fistola non si è trovata all'intervento. Tipico il caso del Treves riportato dal Loewi nel quale trattavasi di coprofagia isterica.

Il sintomo morboso più costante di tutti è la diarrea, la quale ha anche dei caratteri suoi particolari. Essa è fortemente acida per presenza di acidi grassi e di acido cloridrico e contiene ogni specie di detriti alimentari riconoscibili ad occhio nudo come immuni o quasi da processi digestivi. In taluni ammalati appare immediatamente dopo i pasti ed allora assume i caratteri della lienteria propriamente detta: imperiosa, spumeggiante, accompagnata da borborigmi violenti, simili a rumori di liquidi travasati, e con emissione abbondante di gas. In altri è più tardiva e si presenta due o tre ore dopo l'ingestione degli alimenti. Spesso la sua acidità è causa di proctiti dolorose accompagnate da manifestazioni esterne di arrossamento, edema, ragadi, chiazze eczematose del contorno anale. Essa è ribelle ad ogni trattamento, solo raramente viene influenzata da forti quantitativi di bismuto. A volte, per ignote cause, passa da periodi di attività ad altri di notevole attenuazione. La diminuzione della diarrea, e più ancora lo stabilirsi della stitichezza, segnano delle parentesi di attenuazione di sintomi e di miglioramento nello stato generale di salute, dei malati di fistola gastro-digiuno-colica. All'inizio primo del male, cioè all'installarsi della fistola, essa è straordinariamente frequente ed imperiosa, accompagnata da coliche dolorose. In seguito diviene gradatamente meno frequente, ed anche i dolori si attenuano. In qualche caso, però, si mantiene sempre in fase di frequenza sino alla fine della malattia. Un nostro infermo aveva in media venti scariche per giorno, e come se non bastasse, di tanto in tanto aveva anche vomiti acquosi fecaloidi anche essi copiosi.

Questo dà ragione della fame e della sete continua insaziabile, che oltre al resto angustiano questi poveri malati.

Piuttosto di rado la diarrea è melanotica. In tal caso può nel contempo

esistere sangue nel vomito. In uno dei nostri infermi il sangue emesso con la diarrea aveva i caratteri misti di una emorragia alta e di una emorragia bassa. Evidentemente una parte di esso aveva seguito la via normale di deflusso, attraverso il duodeno o il digiuno, ed un'altra aveva direttamente dallo stomaco preso la via del colon discendente. Perciò dunque la diarrea e la stercoremia, prodotta dalla stenosi del colon traverso sono nei portatori di F. G. D. C. le cause più gravi del loro decadimento.

Finchè la mucosa intestinale è intatta e la flora batterica normale non si producono fenomeni di assorbimento tossi-infettivi. Ma allorchè si perde la barriera epiteliale, se la flora microbica diviene più abbondante e se i bacilli normali si esaltano nella loro virulenza, turbando il loro abituale equilibrio reciproco, si rende possibile la simbiosi con altri microrganismi patogeni apportati dal circolo e dagli alimenti, sicchè si rende possibile l'assorbimento tossico, e la stercoremia cronica si istalla a misura che la barriera intestinale si altera. Infatti nel cieco e nel colon ascendente ha termine la digestione degli alimenti e si completa il loro assorbimento. Questa fase terminale di digestione viene accelerata dall'intervento e dall'influenza dei numerosi microrganismi esistenti. Quindi quando si determina un ristagno a questo livello, la barriera epiteliale viene lesa, determinando accidenti legati all'assorbimento dei prodotti di disintegrazione degli albuminoidi, dei grassi e degli idrati di carbonio, oltre alla penetrazione in circolo dei batteri e delle loro tossine, sopratutto per l'abbondanza dei germi nelle materie cecali liquide. Queste è noto che ospitano le due varietà di batteri, cioè quelli che sdoppiano gli idrati di carbonio e la cellulosa, che dimorano anche nel tenue, e di quelli che decompongono le sostanze proteiche. Vi ha quindi luogo un doppio processo di fermentazione e di putrefazione, quest'ultima dovuta specialmente ai germi della categoria degli anaerobii, la cui presenza si inizia a livello della valvola di Bauhin, dando luogo ai prodotti della serie aromatica putrida indolo, scatolo, fenolo. Più grave è il grado di stenosi del colon trasverso, più grave è la stasi dell'ileo terminale, e del cieco, e più il processo tossi-infettivo si aggrava guadagnando per continuità le tuniche intestinali, il peritoneo e l'atmosfera cellulosa pericolica. Ciò spiega un sintomo assai frequente nelle fistole G. D. C., quasi costante, quando vi è stenosi colica rilevante. L'intenso dolore della fossa iliaca destra. In questi malati a seguito di processi di entero-nevrite, il cieco e l'ascendente divengono talmente dolenti da non potersi talora neppure palpare. Ora è questo fenomeno, che accompagnato dalla diarrea, mette fuori pista l'osservatore che conclude per una colite, laddove trattasi di una complessa affezione gastro-intestinale. Le caratteristiche di questo dolore sono di aumentare dopo il cammino e la lunga stazione eretta, e di calmarsi alquanto stando coricato. I periodi di replezione cecale corrispondono a parossismi dolorifici, con fitte ed irradiazioni a distanza, dovute a compressione di tronchi nervosi, o a simpatie metameriche.

Periodicamente, come traduzione clinica della lotta dell'intestino contro l'ostacolo, si hanno vere crisi di coliche cecali, con *débacles* liberatrici di diarree e vomiti. Vomiti fecaloidi ricchi di muco e di sierosità albuminosa, provenienti dalla mucosa colitica, che si difende reagendo con processi di ipersecrezione.

Anatomia patologica e patogenesi. — Il reperto operatorio della F. G. D. C., e cioè a dire la sua essenza anatomo-patologica varia a seconda che

l'intervento segue da presso o si distanzia molto dall'inizio primo del male, ed a seconda che l'istallarsi della fistola è stato o no accompagnato da segni di perforazione e di peritonite acuta sottomesocolica.

Intervenendo a breve scadenza dal primo stabilirsi della perforazione gastrocolica, si vi fu reazione peritoneale circoscritta, è assai facile capitare in campo di aderenze fra le varie anse e l'epiplon, o lo stomaco, o anche con la parete anteriore dell'addome. A volte si tratta di aderenze fitte, da separare col bisturi, a volte di aderenze lasse. Il reperto, sotto questo punto di vista, cambia dunque secondo il periodo di malattia a cui si interviene, secondo i precedenti di reazioni infiammatorie, e secondo il variare del comportamento peritoneale, che non è eguale per tutti, come è noto ai chirurgi di esperienza, cui capita di reintervenire nell'addome. Si sa infatti, che ci sono peritonei facili a dare aderenze, e altri che non ne danno mai. Talora in addominali con storie di crisi peritoneali non si trova alcuna aderenza, tal'altra se ne trovano in infermi che non soffrirono mai di accidenti dolorosi attribuibili a peritonite. Molto è dovuto anche al comportamento dell'ulcera digiunale che ha prodotto la fistola, la sua natura, la virulenza dei germi che alberga, il suo carattere terebrante.

Se vi è dunque tumore infiammatorio, l'operatore cade su di un blocco edematoso, contenente il tragitto fistoloso che mette in comunicazione le tre cavità e che appare di colpo all'apertura dell'addome.

Di regola esso corrisponde alla zona della G. E. ed in generale, il colon è addossato contro l'ansa efferente digiunale, *vis-à-vis* dell'anastomosi, poichè l'azione terebrante dell'ulcera digiunale viene coadiuvata da quella meccanica della corrente degli ingesti. Ciò non di meno la letteratura registra vari casi di fistole, lontane alcuni centimetri dalla bocca della G. E. D'ordinario questa è invasa dal processo ulcerativo. Esternamente essa allora si palpa indurata, infiltrata, ed appare biancastra. Il tratto interno è d'abitudine duro, sclerotico, talora retratto e stenosato dalla fase cicatriziale dell'ulcera, e con tendenza all'obliterazione, esso è privo di mucosa per tutto il tramite della fistola, che sembra tagliata a stampo con calibro variabile. Però la dimensione che ricorre con maggior frequenza, la dimensione media diremo, è quella di metà circa di un soldo del nuovo conio. All'esame del pezzo anatomico, specie se visto dall'interno, desta meraviglia il vedere come macroscopicamente abbiano identico aspetto la stomia gastro-digiunale e quella digiuno-colica e ci si rende conto della giustezza della frase di Gosset che dice, che anche *quest'ultima sembra eseguita dal chirurgo*. All'ispezione generale del blocco quello che colpisce d'*emblée* l'attenzione dell'operatore, è la sproporzione fra la dilatazione dell'ansa afferente del colon che è tutto ectasico, fin giù al cieco ed all'estremo dell'ileo, che talora sembra *colonizzato* anche esso, e la piccolezza dell'ansa efferente. Questo è un particolare da tener presente nella tecnica della ricostruzione, se vi fu nell'exeresi resezione segmentaria del colon trasverso. Sarebbe assai disagevole e mal sicuro tentarne la ricostruzione con una termino-terminale.

Anche l'ansa digiunale efferente è enormemente dilatata ed ispessita, talora biancastra, tal'altra invece rossastra, edematosa, di colorito quasi vinoso. Le pareti sono insolitamente pesanti per la loro tumefazione, sicchè a prenderle fra le dita con la delicatezza solita con cui si maneggiano i segmenti intestinali, esse scivolano di mano come *un'anguilla* (Percy). L'affluire delle materie coliche, dei gas, e degli alimenti, distende dunque que-

st'ansa, e ne contamina e maltratta la mucosa impreparata a sopportare la doppia azione del succo cloridro-peptico, e di quella dei materiali fecali per le quali funzioni la natura non l'aveva destinata. Sicchè in alcuni tratti la mucosa viene a desquamarsi, in altri si atrofizza e si assottiglia, e vengono ad appianarsi le valvole conniventi. Ciò ha importanza dal punto di vista radiologico, nel senso che un cospicuo ingrandire dell'ansa digiunale efferente, e la scomparsa delle valvole conniventi in un gastroenterostomizzato sofferente, devono ritenersi come segni da mettere in guardia e far pensare alla F. G. D. C. anche se nel momento dell'esame, la comunicazione col colon non fosse pervia.

Noi dunque abbiamo riscontrato che l'ectasia dell'ansa digiunale efferente è la regola nelle fistole G. D. C. mentre che la stenosi colica può al rigore anche mancare. Nei nostri casi, meno uno, in cui essa era minima, tutti gli altri però hanno sempre presentato un notevole restringimento del colon trasverso a livello del tragitto fistoloso. Si può quindi dire anche di esso, che è pressocchè di regola, e gioca il massimo di importanza nel quadro della malattia e nelle indicazioni terapeutiche. Poichè alla sua stenosi consegue la stasi fecale destra e quella ineguaglianza cui abbiamo già accennato fra il colon a monte e quello a valle della stenosi. Sicchè le qualche difficoltà di tecnica nella ricostruzione in rapporto alle differenze di calibro; e più ancora la fragilità operatoria aumentata, in dipendenza della denutrizione e della stercoremia, hanno molto preoccupato gli operatori i quali hanno escogitato tanti metodi ed artifizi per migliorare il pronostico operatorio. Quindi derivazioni coliche di ogni specie, appendicostomie, cecostomie, ileo-sigmoidostomie, resezioni, emicolectomia destra (Pauchet) con sutura o con trattamento delle anse alla Miculicz.

Personalmente la nostra pratica ci porta ad essere favorevoli alla cecostomia, perchè i tre casi di fistola g. d. c. da noi trattati con tale intervento, hanno avuto buon esito, ed esporremo più avanti le considerazioni e le ragioni che ci misero sulla via, e ci consigliarono di divenire fautori di tale artifizio preparatorio all'intervento radicale. Con l'aggiunta che esso non lascia alcun postumo dietro di sè, non fa correre alcun rischio speciale all'infermo che si finisce col liberare con un piccolo intervento definitivo. Noi non siamo favorevoli all'ileo-sigmoidostomia. In effetti questa come intervento palliativo è più grave della cecostomia e crea uno stato di cose che non avrebbe nessuna ragione di sussistere a guarigione ultimata della fistola g. d. c.

L'emicolectomia destra praticata unitamente alla gastropilorectomia, così come propone e come pratica il Pauchet, certamente facilita il tempo colico, e col trattamento delle anse alla Miculicz è sicuramente più benigna della resezione segmentaria del trasverso, con la termino-terminale. Ciò non di meno resta sempre un intervento traumatizzante grave, che può essere anche complicato strada facendo da anomalie ed aderenze. Non è sempre alla portata di tutti, sebbene Cuneo dica che: *l'extirpation en bloc du colon facilite singulièrement l'opération au lieu de la compliquer.* Ad ogni modo, per eseguire l'emicolectomia e la gastropilorectomia, necessita un'anestesia generale, alla quale noi, in caso di F. gastroenterocolica siamo contrari.

Da quanto siamo andati dicendo, scaturisce che la patogenesi della fistola g. d. c. è intimamente legata e dipendente da quella dell'ulcera di-

giunale postoperatoria. Anzi servendoci di una espressione di Gosset diremo che la fistola g. d. c. va considerata come un *accidente evolutivo* dell'ulcera digiunale. Però il nostro programma in questo momento, non è quello di smarrirci nello sviluppo della intricata e spinosa quistione della patogenesi dell'ulcera digiunale secondaria. Ciò non di meno, però, occorre che tocchiamo alcuni argomenti in immediato rapporto col nostro studio, in quanto che da essi scaturiscono conoscenze atte a bene indirizzare i criteri di trattamento e di profilassi della fistola g. d. c. Sono questi infatti che richiamano particolarmente la nostra attenzione in qualità di chirurgi pratici cui interessa la messa a posto della tecnica operativa, la quale concerne immediatamente noi ed i nostri operati. Impegna a fondo il nostro amor proprio, essendo il frutto della lunga selezione fatta dalla nostra esperienza che ci mette nettamente, talora crudemente davanti ai nostri buoni o cattivi risultati. Diremo in conseguenza che cosa un chirurgo deve e quello che non deve fare per non incorrere nel rischio di finire coll'andar d'accordo con qualcuno di quei grandi fattori che teoricamente e fondamentalmente sono ammessi dagli scienziati come produttori di ulcera.

Poichè bisogna infatti ricordare che l'ulcera digiunale e la fistola g. d. c. sono portati della moderna chirurgia, sono gli incerti della sua opera risanatrice. Ora, finchè tali incerti si producono a seguito di trattamento regolarmente fatto, vale a dire, a seguito di gastroenterostomia eseguita per indicazione netta e sicura, con tecnica inappuntabile, al chirurgo non va nulla rimproverato. Ma allorquando, intervengono al di fuori di tali indicazioni, l'opera del chirurgo non può più essere segnalata per un particolare elogio e per una speciale riconoscenza da parte diciamo così, dell'infortunato.

Nè tampoco encomiabile sarà la tecnica di quell'operatore che al corrente di quanto insegna l'esperienza della chirurgia di oggigiorno non se ne avvale per mettere al riparo l'operato che in lui ha riposto la fiducia in modo da utilizzare ogni accorgimento per evitare la temuta complicanza dell'ulcera digiunale postoperatoria. Nè vale, come alcuni, il dire che essi non hanno mai fra i loro operati visto un'ulcera digiunale. Il Lambret per esempio, scrive ad A. Tierny chirurgo dell'Hôpital Saint-Jean de Arras (1): « *Pas d'expérience des opérations pour ulcus peptique jéjunal car nous n'en voyons pas* ». Noi non mettiamo in dubbio le loro affermazioni. Sta di fatto però che anche loro hanno di tanto in tanto qualche gastroenterostomizzato che non va, ed a cui periodicamente viene inflitta la sonda gastrica per lavargli lo stomaco a scopo suggestivo, ed anche perchè è un iperclori-drico. Dopo pochi lavaggi il malato va meglio. Ecco dunque la prova che è un nevropatico. Molto bene, è giustappunto in questo che esiste la variante di fatto entro una mentalità ed un'altra. Se un infermo che non è stato mai gastroenterostomizzato va a consultare un chirurgo per dolori, fastidi ed ipercloridrie gastriche che compaiono di tempo in tempo, anche a grandi intervalli il chirurgo escluse eventuali cause (appendicite, colecistite, nefroptosi, ecc.) pensa subito che la sindrome possa essere data da un'ulceretta del duodeno. Ora se gli stessi fastidi intervengono ad un suo gastroenterostomizzato, perchè pensare che il malato è un nevropatico? forse che l'ulcera

(1) Siamo particolarmente grati al gentile amico che ci ha permesso di attingere fra i suoi lavori per ritrarne preziose conoscenze.

digiunale non ha di solito la stessa sintomatologia dell'ulceretta duodenale? Un gastroenterostomizzato che si lamenta di tali piccoli fastidi nove volte su dieci è perchè ha fatto un'ulcera del suo neostoma. Inutile attendere che il malato faccia una ematemesi o una perforazione mortale. È bene fare subito una indagine radiologica, ed, a conferma, rioperare senz'altro il proprio malato, onde non accada che taluno di questi sofferenti stanco di fare uso di sonde, alcalini ed antinervini, creda opportuno di sentire il parere di chi trova che la sua nevropatia ha base in un'ulcera digiunale della quale non esita ad operarlo.

Nessuna meraviglia di quanto noi diciamo. Accade qua e là di venire a conoscenza di storie di malati di ulcera o di periduodenite operati di g. e. in cui malati e spesso anche medici fanno delle meraviglie e delle supposizioni per spiegare le ragioni per le quali qualche operato non ostante la deviazione del transito continui a soffrire e taluno passa anche a miglior vita. Ma è inutile fare delle supposizioni, e delle meraviglie, quei malati hanno un'ulcera digiunale, bisogna rioperarli e disfare la gastroenterostomia prima che soccombano.

Chi lavora in chirurgia addominale, e sopratutto fra questi, i gastroenterostomisti cronici, debbono aver davanti oltre che i propri risultati anche i risultati degli altri.

Sono a nostra conoscenza buon numero di risultati di alcuni dei maggiori chirurgi italiani che più lavorano in chirurgia gastrica (Alessandri, Bastianelli, Nigrisoli, Giordano, Baldo Rossi, Pascale, Donati, Taddei, Tusini e qualche altro) e di alcuni dei chirurgi esteri che più si occupano dell'argomento (Pauchet, Moynihan, von Haberer, Mayo, Clairmont, Sherren, Finsterer, ecc.). Bene, le loro cifre press'a poco si equivalgono ed in genere possono così riassumersi. Su cento gastroenterostomizzati per ulcera vi è circa il 70, o il 75 per cento di guariti, l'un per cento di morti, il cinque di ulcere digiunali, ed il resto di poco o nulla avvantaggiati dall'intervento. Ebbene, rendetevi conto di quanto si rinviene in qualche statistica di qualche chirurgo minore. Basta prendere qualche manualetto di recente pubblicazione. Cento gastroenterostomizzati, *cento guariti*. Non importa se l'anastomosi è fatta di abitudine anche in tutti i piani con filo non riassorbibile. Bisognerebbe quasi concluderne che la tecnica dei chirurgi maggiori lasci molto a desiderare in confronto di quella degli altri!!

***

Il personale sanitario dell'Ospedale di Monopoli addetto al reparto, conosce assai bene e da tempo come noi ci comportiamo di fronte alle appendiciti *croniche inveterate*, non identificate, a *sindrome gastrica riflessa*. Vale a dire quelle tali appendiciti per anni ed anni trattate sotto l'ineffabile etichetta ormai ben nota di catarro intestinale, o catarro gastrico. In queste forme, noi *di regola* non interveniamo con taglio del quadrante inferiore destro dell'addome, ma con laparotomia mediana ombellicale. In siffatto modo noi esploriamo la cistifellea, lo stomaco, il colon destro, ecc., e ci rendiamo conto se notevoli alterazioni a carico di qualche organo, specie la colecisti, sono intervenute a seguito del lungo permanere del focolaio appendicolare infetto. E sta bene. Ma la ragione principale è che in questi casi noi non ci accontentiamo mai della sola appendicectomia, poichè que-

sta come già ormai molti chirurgi sanno, non libera tali malati dalle loro sofferenze, che vengono solo mitigate in parte. *Noi vi aggiungiamo per sistema una piloroplastica.*

Già da tempo c'è stato chi si è preoccupato del permanere delle sofferenze gastriche nei malati operati di appendicite inveterata. Il Flandrin parlando delle *séquelles de l'appendicectomie* (Doin, 1923) le attribuisce in parte ad alterazioni del colon destro e dell'estremo ileale, indotte dal lungo permanere in sito dell'appendice ammalata. Sicchè anche noi, un tempo, passando per tale fase di concezione, solevamo accoppiare all'appendicectomia interventi complementari sul colon intesi a combattere la permanenza del dolore e dei disturbi dopo l'intervento. Non potremmo dichiarare di essere rimasti del tutto soddisfatti di tale sistema.

Il dolore locale della fossa iliaca destra si attenuava o scompariva, è vero; ma molti dei nostri operati ci ritornavano lamentandosi di soffrire sempre, come essi dicevano *allo stomaco.* Ci venne allora in mente per le considerazioni che verremo esponendo, che la causa di tali disturbi fosse dovuta a spasmo pilorico, e pensammo di praticare delle piloroplastiche in qualche infermo già appendicectomizzato, anche perchè avevamo rilevato che la persistenza dei disturbi avveniva specialmente nelle donne, nevrosiche, e solo raramente in uomini, ma di temperamento allora schiettamente vagotonico. Queste prime piloroplastie eseguite con tale scopo, ci diedero risultato immediato soddisfacentissimo. Dopo l'intervento il malato veniva liberato dalla sua pena gastrica. Abbiamo quindi in seguito approfondito l'argomento, e maggiormente generalizzato il sistema, del quale dobbiamo in verità dichiararci soddisfatti, poichè ci siamo pienamente convinti che è lo spasmo pilorico riflesso il responsabile di intrattenere la sindrome dolorosa. Pilorospasmo, e *pilorite che ne segue,* la quale a sua volta agisce come altra spina irritativa sul celiaco, causando spasmo anche per suo conto. La sezione del piloro interrompe questo circuito, cessa il dolore. Fatto strano da rilevare, taluno di questi malati che prima dell'intervento aveva il vomito frequente, penoso, doloroso, in seguito, a grandi intervalli, ha talvolta avuto ancora qualche vomito. Ma assolutamente indoloro, quasi come un rigurgito. Evidentemente, come presto diremo, la spina irritativa nella zona ileocecale permane; a cieco disteso, il plesso solare riceve dal nevroma, lo stimolo, che più non si traduce in uno spasmo doloroso, sibbene in un urto di vomito che si passa con indifferenza del malato, quasi forse un rigurgito.

Roux-Berger, parlando del riflesso *ileo-pilorico,* così dice testualmente: *Il semble partir de la région iléo-caecale vers la région pylorique un message ayant pour effet de fermer le pylore dès que l'iléon est suffisamment distendu.*

Ed il Pauchet: *Lorsque l'arrêt du transit se fait au niveau de la région caecale il se produit une difficulté du vidage de l'estomac.*

Eseguire l'asportazione del vermio cronicamente ammalato da anni, non significa altresì evacuare le flogosi circostanti ileali, cecali, l'epiploite cronica. Come appare nei lavori della clinica di Gosset nei casi di reintervento per postumi di appendicectomia, anche dopo la precedente resezione epiploica, spesso l'epiploite si rinnova dopo l'intervento.

Da tali flogosi, residuano in genere delle sclerosi che ritardano il tran-

sito ed intrattengono processi di enteronevrite, causa dello spasmo del piloro. La via di conduzione è beninteso la simpatica.

Come esistono dei nevromi simpatici attorno ad una appendice ammalata (Masson di Strasbourg) così altri ne esistono attorno all'estremo cecale ed ileale flogosato, o sclerosato, *et ce névrome, inclus dans une gaine fibreuse, entouré d'un double étui musculaire réagit à toute contraction* (Masson).

Esiste dunque un riflesso ileopilorico regolarmente accertato, e che per un certo tempo è stato ritenuto specifico della zona ileo-cieco-appendicolare. Le prove di Desplats della clinica di Gosset erano una conferma di questo. Ed è vero; quando in anestesia lombare o locale si esegue una appendicectomia, all'atto di legare il meso appendicolare o di recidere l'appendice, l'infermo si lagna di dolore allo stomaco, spesso vomita. Nessuno potrebbe contestare al Desplats questa constatazione di fatto.

Ma chi ha l'abitudine di operare molto in anestesia locale, sa bene che lo stesso accade in qualsivoglia intervento di banale erniotomia quando voi tiragliate su qualsiasi ansa, sull'epiploon, e su un annesso. Il riflesso che si diparte dal viscere maltrattato, qualunque esso sia, fa si che esso manifesti sempre, come dice il Galdi, le sue proteste in linguaggio gastrico. È il plesso solare. *Le réflèxe trasmis au plexus solaire parait atteindre surtout le pneumogastrique* (Flandrin) determinando bruscamente disturbi respiratori, circolatori e spasmo pilorico. La cosa è di facile constatazione su animali ed anche sull'uomo. Come da molti anni è stato già da noi praticato, in vari casi di piccoli interventi (erniotomie, appendicectomie) eseguiti in anestesia locale. L'operando ha già opportunamente ingerito la gelobarina, ed un radiologo, con apposito schermo, che lo protegga dalla luce, controlla il comportamento dello stomaco. Maltrattate l'appendice, il piloro si serra. Tirate, pizzicate, o legate l'omento, fa altrettanto. Iniettate della novocaina nel mesenteriolo appendicolare, il piloro si apre. Iniettate della novocaina a monte del laccio che stringe l'epiploon, e dopo un po' il fastidio allo stomaco cessa ed il piloro si schiude. Dunque questo riflesso di chiusura del piloro non è specifico per l'appendice. E non è nemmeno consecutivo a ripienezza dell'ileo o del cieco, se essi sono normali. Il controllo è facile per parte di qualsiasi radiologo. A stasi ileocecale conclamata, da appendicite, allorchè l'ultima ansa dell'ileo ed il cieco sono ripieni, ed il pasto opaco vi ristagna, realmente si constata in massima stasi gastrica da chiusura del piloro. Ma, in condizioni normali, a cieco pieno di bario (*purchè però non eccessivamente disteso*) se somministrate della nuova gelobarina, questa non ristagna nello stomaco, ma transita dal piloro con lo stesso ritmo con cui è uscita la precedente. Lo stesso fenomeno di stasi gastrica che si produce nelle lesioni dell'appendice è stato verificato anche nelle coliti segmentarie, e c'è stato un radiologo, mi pare della scuola del Carnot che ha voluto stabilire un rapporto quantitativo tra colite e durata di stasi gastrica.

Bisogna perciò dire che questo riflesso pilorico di chiusura non esiste in condizioni normali di transito. Poichè (a parte il controllo radiologico) se così non fosse, ad ileo e cieco contenente feci, sarebbe penosa o anche dolorosa l'ingestione di alimenti.

Tale riflesso esiste solo dunque in condizioni patologiche. È uno spasmo dovuto ad irritazione nervosa locale, per processi di enteronevrite (Carnot, Lardennois) o se meglio si vuole, dipartentesi da nevromi simpatici

(Masson) costituitisi in sede di una cicatrice o di una ulcerazione intestinale, e quindi analogo ad un nevroma di amputazione, risultato probabile di una rigenerazione nervosa avente come punto di partenza le estremità dei nervi sezionati a livello della ulcerazione (Masson). O anche, in altri casi dove un processo infiammatorio è stato sostituito da un processo di sclerosi, si forma un vero nevroma diffuso impigliato nella cicatrice di una peritonite, un'annessite, una cellulite cronica anche di natura meccanica (visceroptosi). Bisogna quindi di molto allargare il concetto di Enriquez, Gutmann e Rivière. Essi han parlato come è noto di una *vagotonia appendicolare*, cioè di uno stato di eccitabilità vagale, caratterizzato da pallore abituale, lentezza di polso, vertigini, spasmi gastrici. Ora esiste beninteso questa, chiamiamola pure, vagotonia appendicolare, ma esistono altresì, delle altre spine irritative cause di vagotonia, le quali, fin ora sono state trascurate, ovvero molto meno approfondite.

Abbiamo infatti già detto che il riflesso di chiusura pilorico non è specifico delle lesioni ileo-cieco-appendicolari, e che c'è stato anche chi lo ha studiato per le coliti. Non basta.

Date della gelobarina a chi ha una crisi annessiale, una crisi dismenorroica, una colica nefritica. Escluso il caso in cui il malato vi rigetterà addirittura il pasto, in massima, negli altri, esso resterà per lunghe ore nello stomaco. Delle contrazioni si producono, ma il piloro in genere si mantiene chiuso, spesso evidentemente spastico. Somministrate dell'atropina, quasi sempre il vuotamento si compirà.

Dunque esiste un *riflesso patologo visceropilorico*, uno spasmo gastrico ed uno spasmo colico prodotto da stimolo del plesso solare sul pneumogastrio. *Un acte reflèxe à long circuit dû à un état d'hyperexcitabilité du plèxus solaire entretenu par une lésion appendiculaire, vésiculaire, par des lesions annexielles ou rénales en particulier la néphroptose* (Flandrin).

Perciò davanti ad un malato che si lamenta di soffrire di stomaco, occorre, come dice Gosset ricercare anzitutto *la spina irritativa*, poichè lo stomaco in realtà è il cireneo, il portavoce, il risonatore (Galdi), spesso ne è addirittura la vittima, come negli spasmi violenti, nelle ematemesi, ecc. La spina irritativa agisce dunque per il tramite del plesso solare creando lo spasmo. Persiste la spina, persiste lo spasmo, ed a lungo andare questo finisce con l'indurre delle varianti nel comportamento della meccanica di vuotamento dello stomaco, che val la pena di riassumere e di fissare.

Ad un'indagine radiologica, a malato in piedi subito dopo l'ingestione del bario lo stomaco resta lungo tempo immobile. E se dopo un po' si inizia qualche contrazione, questa si diparte tra fondo e porzione mesogastrica, come una incisura la quale procede con movimento di onda peristaltica verso il piloro dove si esaurisce senza superarlo.

A malato coricato il cercine di contrazione che costituisce l'onda, si delinea più decisamente, iniziandosi dal fondo, con una incisura debole che presto si demarca più nettamente e sembra voglia tendere verso un'altra incisura simile, che si scorge dalla parte della piccola curva, costituendo la parete sferica dell'onda che avanza verso il piloro. Infatti, se in questo momento si gira il malato di fianco si vede che le pareti gastriche anteriore e posteriore si gonfiano contemporaneamente dal fondo, assumendo un aspetto quasi di palla. Questa, con movimento di peristalsi, avanza verso il piloro,

e sorpassato il mesogastrio, sembra subisca una improvvisa compressione, che la rimpicciolisce in un'altra palla più piccola, è lo sfintere dell'antro che si è impossessato dell'onda e l'ha compressa in un'ondata più piccola che lancia contro il piloro. La direzione del movimento è dunque verso il piloro, e verso di esso quindi si concentrano le risultanti delle forze prodotte dalle contrazioni delle pareti gastriche (fig. 4).

Se uno esamina attentamente il tipo e l'energia della contrazione facendo assumere al paziente gli atteggiamenti occorrenti, vede subito che il fondo sembra che partecipi più debolmente all'energia di contrazione. Ciò è dovuto alla maggiore elasticità, ed alla maggiore mobilità delle sue pareti. Lo stesso per le superficie laterali. La piccola curva invece è più fissa, la più rigida, e sembra che essa subisca il massimo sforzo di contrazione dell'onda. In effetti l'elasticità e la forza del fondo e delle pareti laterali, scacciano il contenuto con forza centripeta verso l'alto, contro la piccola curva, sia perchè questa è la meno elastica, sia anche perchè questa, nello stomaco che si spreme come un tubo ricurvo, rappresenta, per il suo contenuto compresso, il lato ed il cammino più breve per raggiungere la porta di uscita. Sicchè per ragione di elasticità di parete, per ragione della forma gastrica, per ragione di brevità di percorso, la onda peristaltica semisolida si muove nello stomaco sviluppando il massimo di attrito lungo la piccola curva, contro la quale il fondo e le pareti laterali la lanciano, finchè raggiunge il piloro contro cui picchia in alto, nella zona di maggiore fissità, che è l'estremo della piccola curva.

Ma il piloro è chiuso. Vi è spasmo. Allora varie ondate semisolide hanno concentrato dietro di esso nell'antro buona copia di pasto. D'improvviso ecco un'onda collerica di antiperistalsi; il fondo, le pareti dell'antro si spremono, un'onda reflua si organizza; contro chi si infrange? Ancora contro la piccola curva. Si infrange e si rovescia nel mesogastrio. Per poi ricominciare. Finchè lo sforzo vince lo spasmo, il piloro si schiude magari anche temporaneamente ed il bulbo si inietta.

Quando si perpetua a lungo un tale stato di cose, le conseguenze dell'azione meccanica traumatica della corrente degli ingesti vanno a finir di danneggiare la piccola curva. Accade infatti per essa come nelle svolte così dette pericolose delle strade malfatte, le ruote dei veicoli vanno a picchiare contro lo spigolo del lato più corto e lo solcano. Ovvero come nel letto di un fiume in cui le acque provenienti da un braccio largo entrano in un canale stretto e curvo, scavando la parete dell'angolo del lato più corto.

Lo spasmo pilorico crea dunque uno stato di attrito della massa degli ingesti contro le pareti gastriche, con un crescendo verso l'antro e con un massimo di intensità contro la piccola curva. Si possono così determinare zone di ischemia e di iperemia che inducono fragilità nella mucosa, che per effetto dell'azione meccanica può venire scalfita, sopratutto dove è fissa, per mancanza di sottomucosa, determinando delle abrasioni delle erosioni. Intervento di fattori chimici (succo cloridro-peptico), di fattori settici, condizioni locali particolari di circolo (piccola curva) possono coadiuvare l'azione dell'attrito, ritardare la rimarginazione dell'abrasione, magari approfondirla. Nello stesso tempo il pilorospasmo impedisce il rigurgito nel piloro del secreto duodenale, quindi l'acidità gastrica si eleva, si crea in altri termini l'addentellato per quelle condizioni di cose che possono trasformare

l'abrasione in un'ulcera più o meno transitoria, e l'ulcera transitoria nell'ulcera cronica del ventricolo.

Queste ulcere transitorie devono essere sicuramente assai più frequenti di quanto non si possa supporre ed intravedere. Questo dobbiamo ritenerlo sia in base di nostre personali ricerche, sia in base a manifestazioni e circostanze, che in talune sindromi ci mettono talora bruscamente di fronte al fondato sospetto di ulcera, mentre poi lo svolgersi di fatti morbosi rapidamente lo fa svanire. La prova migliore di questa affermazione ci viene fornita da quei casi di ematemesi e melena operati di urgenza, senza che si constati, alle più diligenti ricerche alcuna appariscente lesione ulcerativa del duodeno o dello stomaco. Escludiamo ben inteso dal numero di queste emorragie, quasi sine materia, quelle provenienti da possibili lacerazioni della papilla di Water per passaggio di calcoli, poichè in tal caso la colecistite che di necessità deve esistere fa intravvedere la possibilità del meccanismo emorragico. Il Balfour, la cui competenza in materia di chirurgia gastrica è ben nota, è stato prima di noi colpito dalla frequenza notevole di casi di ematemesi senza ulcera. Le abitudini americane gli hanno dato la opportunità di poter disporre di materiale quantitativo di molto superiore a quello che può capitare a noi. Sicchè egli si è molto occupato dell'argomento. Trae infatti da lui il nome di quel metodo che noi spesso impieghiamo per trattare in modo benigno, efficace, rapido, un'ulcera gastrica o duodenale che sanguini. Cauterizzazione e affondamento.

Ora il Balfour confessa di essere rimasto molte volte deluso dal reperto operatorio di infermi ricoverati di urgenza a seguito di ematemesi. Non ostante che a perfetto sistema americano l'intervento seguisse fulmineamente l'accidente emorragico; *niente ulcera.*

Dapprima ci è stato chi ha pensato (come ha voluto anche qualche chirurgo qui da noi) che l'ulcera cronica dello stomaco potesse esistere sotto aspetto e forma talmente minima da essere impalpabile per il chirurgo che esplora con la vista e con le sue dita guantate. E perciò fondandosi principalmente su tale concezione, c'è stato chi ha praticato delle g. e. Intervento illogico e dannoso, poichè si è visto che non riparava alle ematemesi, e spesso dava origine all'ulcera peptica digiunale. Vale a dire che l'anastomosi veniva praticata per una lesione, la quale non era certamente l'ulcera cronica del ventricolo.

Tratterebbesi invece in tal caso, a parere del Balfour, di piccole erosioni di mucosa capitate su vene in istato di ipertensione, di abrasioni destinate di regola a rapida guarigione spontanea, sopratutto se sottratte all'influenza delle cause che l'han prodotta (appendicite cronica, colecistite, stasi fecale cronica, ecc.). Ma che possono in altri casi trasformarsi in ulcera cronica dello stomaco, se per la loro sede (piccola curva) e le condizioni di ambiente (ipercloridria) se ne ritarda o impedisce la guarigione.

Al Balfour dunque occorse di gastroenterostomizzare qualche suo malato colto da ematemesi, ma con ulcera irreperibile, ed in cui l'ematemesi recidivò.

Degastroenterostomizzazione. Nuovo accidente emorragico. Nuova laparotomia. La sede della lesione emorragica sempre irreperibile. Occorse un caso che orientò le idee del chirurgo di Rochester verso questo concetto. Appendicite o colecistite cronica, sepsi del fegato, splenite cronica, ipertensione del circolo portale sotto la pressione del quale una venuzza gastrica a

contatto con una erosione di mucosa, può rompersi e dare una emorragia più o meno importante. A parte il fatto che la splenite oltre che fattore meccanico della tensione di circolo, può essere anche causa di ritardo della coagulazione. Non che di per se stessa causa di ematemesi per discrasia riveniente dallo stato di splenite cronica. Egli, come è noto, in vari lavori ha insistito su questo concetto, a comprova del quale adduce i casi di ematemesi recidivi a vari interventi gastrici, da lui definitivamente guariti con la splenectomia.

Questo modo di vedere ci dà la spiegazione di alcune gravi ematemesi, senza ulcera, recidivanti a più o meno lunghi periodi di intervallo. Emorragie che talora sono caratterizzate da una certa regolarità nella loro scadenza di comparsa, in un dato periodo che coincide con un aumento di lavoro di un fegato già parzialmente insufficiente, ed i cui processi di transitoria cirrosi parziale tendono il circolo portale. Il concetto di Balfour dà spiegazione del perchè talune di siffatte emorragie possono essere copiose, recidivanti, mortali. Ma vi sono degli altri casi, in cui il circolo portale non è teso, in cui non vi è cirrosi, in cui non vi è splenite cronica, ciò non dimeno si hanno episodi emorragici a carico dello stomaco o del duodeno, per i quali si interviene senza trovare l'ulcera. Parlo sempre ben inteso dell'ulcera cronica dello stomaco o del duodeno, facilmente controllabile alla vista o al tatto.

Delore de Lyon scrive: *Parmi les hémorragies d'origine gastrique il existe certains cas, où nulle lésione appréciable de la muqueuse ne peut être décelée: aucune atteinte ulcéreuse infectieuse ou néoplasique n'existe et l'état général du malade (hypertension, cirrhose, insuffisance hépatique, maladie infectieuse ou sanguine) n'est pas en cause.*

Sono dunque delle emorragie criptogenetiche per le quali molto si è ragionato da parte di medici e di chirurgi. A proposito di tre casi del genere di Pierre Duval e J. Ch. Roux la discussione occupò una intera seduta della Società di Gastroenterologia di Parigi (14 gennaio 1924) Delort, Luquet, Faroy, Krummer ognuno rispettivamente per i propri casi a controllo necroscopico, parlano di stato di gastrite subacuta senza altre lesioni appariscenti. (Société de gastro-ent. da Paris, 11 febbraio 24, 7 luglio 24, e *Arch. mal. app. dig.*, gennaio 1925).

Hale White (*Lancet*, novembre 1906) riporta di 29 casi controllati all'autopsia o all'intervento senza netta lesione gastrica o duodenale. E spiega il fatto paragonandolo all'epistassi, in cui c'è rottura di vasi minimi senza lesioni patologiche. Chiama perciò il fenomeno *gastrotassi*. Il Loeper le mette a carico di possibili varici gastriche. Mayo Robson invece le attribuisce ad emorragie capillari circoscritte.

Delore, Comte et Labry osservano come l'esistenza di differenti opinioni ed interpretazioni prova come la quistione sia, complessa ed insoluta. Per cui essi concludono con la loro teoria dello *stomaco vascolare pulsatile.* Dal momento che *l'état intact de la muqueuse étonne et seules quelques lésions congestives ou subinfectieuses d'ordre microscopique sont notées permettant des nombreuses hyppothèses pathogéniques.* Fra i vari casi del genere che sono capitati sotto la nostra osservazione, noi vogliamo riportarne due assolutamente caratteristici, ed assai istruttivi poichè lumeggiano la questione sotto una incidenza che ha orientato le nostre vedute in armonia con le teorie che veniamo esponendo.

(*Continua*).

III.

Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Contributo allo studio delle vie di riassorbimento nel rene idronefrotico sperimentale.

Dott. Vitale Andrea, assistente volontario.

Il grande interesse destato negli ultimi anni dallo studio sperimentale della fisio-patologia dell'idronefrosi si spiega col fatto che numerosi fenomeni dell'idronefrosi clinica dapprima oscuri e poco noti sono venuti alla luce e hanno trovato la loro spiegazione.

Come è noto per ogni ostacolo al normale efflusso dell'urina segue un aumento della pressione renale e pelvica, aumento prodotto in parte dalla pressione a cui l'urina viene escreta dal rene, in parte dalla tensione del tessuto renale e della capsula renale e dei calici ed in parte dalla capacità a contrarsi della muscolatura del bacinetto.

Naturalmente la vis a tergo esercitata dall'urina verso il rene e il bacinetto è diversa a seconda che l'ostacolo è completo, incompleto e solamente temporaneo, ma per il nostro studio interessano sopratutto i casi in cui vi è occlusione completa.

Con la occlusione completa si ha un immediato e rapido aumento della pressione che Guyon e Albarran nel cane immediatamente dopo la legatura dell'uretere trovarono poter giungere fino a 73 mm. di acqua.

Poi cade progressivamente e dopo 62 giorni raggiunge appena i 3 mm. d'acqua. Questo si spiega col fatto che la secrezione d'urine diminuisce appena cresce la pressione nella pelvi per spegnersi quasi completamente mentre il tenore in sali dell'urina si abbassa parimenti.

Contemporaneamente avviene un riassorbimento del contenuto liquido della pelvi.

Küster pensava che fosse dovuto ai vasi della capsula più che ai linfatici.

Hinman e Ler Browin trovarono in numerose ricerche sulle pecore che ad una modica pressione di circa mm. 20 di mercurio, del contenuto del bacinetto, senza lesioni apprezzabili, avviene un reflusso del contenuto stesso nelle vene renali.

Il punto in cui avviene il reflusso è situato alla base dei calici urinari, perchè ivi esiste una rete venosa connessa alla pelvi.

Ulteriori ricerche di questi autori indicano che il reflusso pielovenoso diminuisce con l'aumento dell'idronefrosi.

Da queste diverse vie viene dunque abbassata la pressione intrapelvica; quando essa ha raggiunto un certo limite riprende la secrezione urinaria, benchè in quantità scarsa e con un alto tasso di sali.

Il fattore circolatorio aumentando la pressione locale contribuisce pure a mantenere la secrezione.

Hinman ha poi fatto notare come ben presto entra in giuoco un altro elemento il quale ha però valore di diminuire e alterare la funzione renale ed è l'infezione.

Quanto alle alterazioni anatomiche renali è da notare come talvolta si può trovare una dilatazione maggiore dopo una occlusione parziale, che dopo una completa, la quale, provocando una atrofia primaria rapida del parenchima renale non dà luogo a formazione di pielectasia notevole.

Vi sono anche due reperti di autopsia di donne isterectomizzate, in cui fu legato per errore l'uretere, che conforterebbero questo punto di vista; però le ricerche sperimentali e l'esperienza clinica di molti AA. e prima di tutti Hinman e poi Arnould, Ponfick, Scott, Kitani, Hairis, Andler, dimostrano come generalmente con la legatura dell'uretere si ottengano le maggiori pielectasie.

La dilatazione della pelvi porta anche a quella dei calici, dei fornici, ma il parenchima renale oppone una resistenza maggiore che la pelvi, sulla sua porzione extrarenale, alla dilatazione.

Come è stato meglio chiarito dai lavori più recenti di Hinman, Lee Brown, Kornitzer, il parenchima venne schiacciato fra la capsula propria e la pelvi dilatata.

Le alterazioni del tessuto renale si rendono evidenti anche a livello delle papille, le quali in prosieguo si appiattiscono, gli apici delle piramidi scompaiono, infine al loro posto si formano delle insenature.

Le colonne di Bertini offrono una resistenza maggiore a motivo della ricchezza dei vasi.

In ultimo anche lo strato corticale viene colpito dal processo di schiacciamento e atrofia.

L'atrofia idronefrotica, il processo che colpisce il parenchima renale nella occlusione ureterale, fu studiato da Hinman, Kitani e Orth.

Hinman e Lee Brown, Morison hanno posto in evidenza con lavori sperimentali come le alterazioni parenchimali sono dovute in parte solo al processo di dilatazione, ma anche ad una progressiva dilatazione vasale.

Questi autori hanno sottoposto a legatura l'uretere sinistro del coniglio e hanno sacrificato gli animali dopo un periodo variabile di 7-70 giorni.

Con la idronefrosi che generalmente si produceva videro che la circolazione arteriosa passava per due fasi: la prima relativamente breve dovuta a cause puramente meccaniche, la seconda, in cui si ha una vera e propria riduzione della funzione circolatoria, ha la capacità di accelerare il processo di atrofia renale.

Studiando poi le modificazioni istologiche delle varie parti del rene si

vede come colpisca sopratutto i tubuli collettori piuttosto che quelli contorti e le anse di Henle.

È molto più evidente nella sostanza midollare, che nella corticale, e nei tubuli collettori più che nei tubuli contorti e nelle anse di Henle.

Sopratutto all'inizio si ha una conservazione delle proprietà funzionali degli epiteli renali, ma dopo un periodo variabile di circa una settimana questo processo di dilatazione si propaga dai tubuli collettori ai tubuli contorti e alle anse di Henle e l'epitelio che dapprima è di altezza normale diventa a poco a poco appiattito.

Suzuki aveva diviso il processo di produzione nell'idronefrosi in tre periodi, di cui: il primo già ricordato, colpisce solamente i tubuli collettori; nel secondo, che giunge fino a 40-45 giorni dopo la legatura dell'uretere, si ha ancora una conservazione della funzione dei tubuli contorti, però si inizia la dilatazione del lume canalicolare e si ha un accumulo di leucociti in mezzo al parenchina ed alla sostanza midollare. Nel terzo periodo si comincia a notare il collabire anche dei tubuli retti e la scomparsa dei tubuli contorti di primo ordine.

Abbiamo visto come le lesioni vasali negli stadi molto avanzati contribuiscano all'atrofia renale, invece in stadi precoci, malgrado l'alta pressione intrarenale, la circolazione persiste per lungo tempo e non si constata l'esistenza di emorragia nei tubuli e nella capsula.

Come conseguenza di questo fatto si può notare come il rene idronefrotico solo tardivamente si trovi in uno stato di stasi completa, ma per gran tempo vi si possono dimostrare ancora processi di scambio in grazia alla circolazione in parte mantenuta. Non si sa però come avvenga il processo, che in parte, è forse sostenuto dal residuo di parenchima renale che si va lentamente distruggendo.

È una questione del più alto interesse non solo dal punto di vista puramente teorico, ma anche dal punto di vista clinico, quella di studiare la capacità del rene (pelvi e parenchima) di riassorbire i sali e le sostanze azotate da lui stesso escrete e di cercare le vie con cui questo assorbimento avviene.

Macht nel 1918 aveva studiato l'assorbimento di sali e colloidi da parte della pelvi renale concludendo che la pelvi possiede una facoltà di assorbire.

Magoun nel 1923 studiando la capacità di assorbimento di tutto l'albero renale aveva concluso che questo è massimo nel rene, un po' minore nella pelvi, e, in grado ancora più basso nell'uretra e poi nell'uretere e nella vescica.

Ma questi autori consideravano questo assorbimento di materiali, assorbimento che poteva anche comprendere i prodotti dell'attività renale racchiusi nella pelvi per i casi di idronefrosi, come un risultato dell'attività della cellula renale.

Hinman e i suoi collaboratori nel 1923 hanno posto in luce una nuova via con la quale l'urina e i suoi componenti nell'idronefrosi potrebbe ritornare passando dalla pelvi renale nelle vene che sono attorno ai calici, nel circolo generale.

Questi Autori chiamarono il fenomeno reflusso pielovenoso e fu diffusamente studiato da essi e da altri Autori in numerosi articoli.

La loro attenzione era stata richiamata dal fatto che nel fare preparati per corrosione della pelvi renale trovarono delle diramazioni venose connesse con la pelvi.

Con iniezioni di sostanze varie ottennero di riempire queste venuzze delle sostanze usate senza che i tubuli si iniettassero.

Pertanto conclusero alla esistenza di vie di comunicazioni fra pelvi e circolo venoso attraverso le vene dei calici.

Questi reperti furono controllati da altri Autori e mentre alcuni ebbero risultati concordi (Gile, Andler), altri (Bird e Moise, Morison) si dimostrarono contrari.

Sono dunque due vie diverse o per essere più esatti due diverse concezioni del modo con cui il rene può riassorbire i sali e l'acqua escreta quando vi sia ostacolo al suo deflusso che si contendono il campo; ma con tutta probabilità, come osserva anche Gile, contengono entrambi una notevole parte di vero.

Infatti questo autore ripetendo le esperienze di Hinman mentre vide riempirsi le venule attorno alla pelvi, trovò anche parzialmente iniettati i tubuli.

Che gli elementi renali dotati di squisita capacità di assorbire sostanze dalle soluzioni esplichino tale capacità nella idronefrosi è ben verosimile.

D'altra parte non si può concordare col Morison nella opinione da lui emessa che il reflusso pielovenoso sia l'effetto della esagerata pressione a cui il liquido viene spinto nella pelvi nelle ricerche sperimentali.

A parte l'autorità di Hinman, altri autori hanno riferito che le venule si riempiono della sostanza iniettata anche ad una pressione inferiore di quella esistente nella pelvi (Gile).

È dunque verosimile che il riassorbimento dei materiali urinosi possa avvenire per entrambi le vie; ma un'altra strada che non è stata da tutti posta in evidenza è quella dei linfatici, la cui importanza nel trasporto dei liquidi o di materiale nell'organismo è tanto generale.

Pertanto ho intrapreso una serie di esperienze per studiare il comportamento dei linfatici dal punto di vista del riassorbimento delle sostanze iniettate.

Ho istituito una serie di esperimenti su cani e conigli: complessivamente su dieci cani e su nove conigli.

Ho usato come sostanza una soluzione di argento colloidale in fiale sterili e del bleu di Berlino al 2 % in soluzione fisiologica.

Per la produzione dell'idronefrosi mi servivo della tecnica seguente: eseguivo cioè le legature dell'uretere in alcuni casi complete, ed in altre incomplete poco al disotto della pelvi, così: estrinsecato il rene col taglio lombare allacciavo l'uretere subito al disotto della pelvi con un laccio di seta, oppure passavo in corrispondenza del polo superiore del rene un'ansa di seta grossa che facevo passare al disotto dell'uretere e poi stringevo alquanto di modo che l'uretere veniva a formare un gomito con l'angolo aperto in basso, e nella riposizione del rene cercavo di dare una torsione di 90° sul peduncolo.

In tal modo, come abbiamo visto sopra, se non sempre si ha una formazione di sacca idronefrotica essa tuttavia non manca nella maggior parte dei casi.

La ferita veniva chiusa per primam.

Dopo un periodo variabile fra 20 e 30 giorni, quando cioè logicamente potevamo pensare che l'idronefrosi si fosse determinata, l'animale veniva

sottoposto al 2° intervento, il quale consisteva, dopo di avere estrinsecato di nuovo il rene idronefrotico, nell'aspirare con una siringa l'urina contenuta nella pelvi e nello iniettare in questa uguale quantità di una delle due sostanze anzidette, e cioè o argento colloidale o bleu di Berlino.

Dopo un periodo di tempo variabile da 2 ore a 1 settimana, l'animale era sacrificato col cloroformio.

In altri animali eseguivo l'introduzione del liquido nella pelvi, previa estrazione dell'urina in essa contenutavi, immediatamente dopo la legatura dell'uretere.

Anche questi animali così trattati, dopo lo stesso periodo di tempo, e cioè da 2 ore a 1 settimana, erano sacrificati col cloroformio.

Il processo di assorbimento veniva constatato da preparati istologici dei reni tolti agli animali così sacrificati, e dopo il periodo di tempo, come si è già detto, variabile da 2 ore a 1 settimana.

Il rene veniva fissato e colorato con sezioni seriali.

Si possono così dividere le esperienze in due serie: nella prima serie costituita di 6 cani e 5 conigli l'introduzione di liquido avveniva nello stesso tempo in cui si produceva l'occlusione dell'uretere; nella seconda serie, costituita di 4 cani e 4 conigli, l'idronefrosi veniva prodotta in un primo tempo, ed in un secondo, si iniettava il liquido

I Serie: nella prima serie di esperienze il colore infiltrava dapprima i linfatici della pelvi e dell'ultima porzione dell'uretere, nei periodi più tardivi il colore aveva raggiunto i tubuli collettori ed i tubuli contorti, talvolta si è notato la replezione delle venule prossime alla pelvi.

Dopo la prima settimana non vi era più traccia di colore.

II Serie: in questa i tubuli contorti ed i tubuli collettori sono i primi ad essere segnati da depositi di colore: i linfatici invece solo a distanza di qualche giorno. Spesso si trovano, ad uno stadio precoce, iniettate le vene attorno alla pelvi.

Sono dunque da studiare sopratutto come vie di assorbimento di materiale nell'idronefrosi, i linfatici ed i tubuli e le venule attorno alla pelvi.

I linfatici della pelvi originati da minuti spazi intercellulari dell'epitelio vanno a gettarsi nei vasi maggiori che accompagnano le vene interlobari e sono tributari delle ghiandole lombari.

È da notare che affinchè la sostanza penetri nei sistemi dei tubuli, occorre che si sia formata una certa pressione, allora il colore risale rapidamente i tubuli collettori e raggiunge i tubuli contorti.

Generalmente i tubuli contorti sono quelli che per più larghe estensioni dimostrano capacità di assorbimento, invece la capsula di Bowmann non è stata mai iniettata, e neppure le anse di Henle.

Non si sono mai trovati segni evidenti di ulteriore assorbimento nel reticolo endoteliale.

Talvolta la sostanza era fuoriuscita dalla pelvi renale in corrispondenza dell'angolo che la parete del calice fa continuandosi con la base espansa delle piramidi che sono in intimo rapporto coi vasi interlobari, da qui aveva invaso il sistema venoso e si era diffusa.

Si era dunque di fronte a casi di reflusso pielovenoso.

Delle varie vie che possono prendere le sostanze, quella dei tubuli si ri-

scontra sopratutto quando vi è una *vis a tergo* che spinge il liquido o la sostanza nelle papille fino ai tubuli collettori e si può riscontrare occasionalmente nelle pielografie quando il liquido è iniettato a pressione troppo elevata, ma anche a pressione normale deve entrare in giuoco benchè pur lentamente.

Il meccanismo di assorbimento da parte dei tubuli non è chiaro perchè non riesce facile a spiegare come debba passare del tempo prima che la sostanza riesca a risalire i tubuli.

Cushny pensa che vi sia un'azione di valvole esercitata dalla papilla renale.

Potrebbe essere che con l'aumento subitaneo della pressione intrapelvica ottenuto con l'occlusione totale dell'uretere, il foglietto epiteliale che sta sull'orlo inferiore dei dotti papillari venga compresso ed agisca come una formazione valvolare, ma con l'aumentare progressivo della pressione ed aumento della distensione pelvica questa azione valvolare diventerebbe insufficiente (Morison).

Sarebbe inoltre necessario un certo tempo perchè si sviluppi una atrofia da compressione ed una alterazione della funzione escretoria glomerulare mentre il sistema dei tubuli continua a funzionare.

Hinman ha dimostrato che nell'idronefrosi sono i glomeruli più periferici quelli che per primi soffrono della atrofia da pressione.

Perciò la quantità di filtrato che proviene da questi glomeruli deve venire progressivamente a diminuire, e se i tubuli sono ancora funzionanti, essi dovrebbero continuare ad assorbire.

Per la seconda via, quella venosa, secondo alcuni (Morison) non entrerebbe in giuoco altro che con una esagerata pressione, perchè a pressione normale l'epitelio che ricopre la papilla renale dovrebbe impedire questo reflusso, mentre con l'aumento rapido della pressione intrapelvica, la piramide renale viene spinta indietro, e allora l'eccesso di liquido troverebbe una via di uscita nel vicino plesso venoso e di lì nel sistema venoso generale.

Ma questa ipotesi è contraddetta dalle esperienze di molti autori che a pressione debolissima hanno ottenuto il fenomeno del reflusso pielovenoso. Anche nelle nostre esperienze è stato osservato.

È invece da rilevare come anche le vie linfatiche hanno nel fenomeno dell'assorbimento di sostanze varie da parte dei reni la loro importanza, ed è quanto si è cercato di porre in evidenza.

PROTOCOLLI.

Esperienze sui cani. Serie di 10.

Esperienza I. — Cane di media taglia.

16 gennaio 1929. Etero-narcosi. Estrinsecazione del rene sinistro mediante una incisione parallela al margine esterno della massa sacro-lombare. Legatura dell'uretere a circa 5 cm. dalla pelvi.

Aspirazione, mediante una siringa, dell'urina contenuta nella pelvi ed iniezione in questa di altrettanta quantità di soluzione al 2 % di argento colloidale.

Sutura della parete a strati. Cute in seta.

22 gennaio. Dopo 6 giorni dal suddetto intervento si sacrifica l'animale. Il rene destro appare di aspetto e colorito normale; il sinistro è ingrossato, edematoso, con la capsula aderente, al disotto della quale, nel parenchima, si vedono infiltrati leucocitari e focolai emorragici irregolarmente distribuiti.

Nella *cortex corticis* infiltrati di leucociti a nuclei polimorfi si trovano sia negli interstizi, sia nell'interno del tubulo.

Esperienza II. — Cane di grossa taglia.

24 gennaio 1929. Etero-narcosi. Lombotomia sinistra. Estrinsecazione del rene. Legatura dell'uretere a circa 5 cm. dalla pelvi, aspirazione da essa dell'urina ed iniezione nella pelvi di altrettanta quantità di soluzione di bleu di Berlino al 2 %. Sutura della parete.

28 gennaio, dopo cioè 4 giorni dal suddetto intervento, si sacrifica l'animale. Nessuna alterazione a carico del rene destro, mentre il sinistro presenta le stesse alterazioni macro e microscopiche già descritte a proposito della precedente esperienza.

Esperienza III. — Cane di grossa taglia.

29 gennaio 1929. Con lo stesso procedimento seguito nelle due precedenti esperienze, previa legatura dell'uretere sinistro, si aspira l'orina dalla pelvi e vi si inietta eguale quantità di soluzione di argento colloidale al 2 %.

31 gennaio, dopo cioè due giorni, si sacrifica l'animale.

Il rene sinistro non appare che leggermente ingrossato, lievemente edematoso, ha la sua capsula aderente.

Il parenchima renale presenta discreta quantità di infiltrati leucocitari e molti focolai emorragici irregolarmente distribuiti.

Nella *cortex corticis* molti infiltrati di leucociti a nuclei polimorfi, sia negli interstizi, sia nell'interno dei tubuli.

I tubuli contorti di primo ordine sono molto dilatati e così pure la branca discendente delle anse di Henle.

Un abbondante deposito di granuli infiltra i tubuli, i vasi linfatici e le venule del plesso.

Il rene destro non presenta alcuna alterazione.

Esperienza IV. — Cane di media taglia.

2 febbraio 1929. Si pratica con lo stesso procedimento seguito nelle esperienze precedenti, la legatura dell'uretere sinistro alla solita altezza e dopo aver aspirata l'orina dalla pelvi vi si inietta eguale quantità di soluzione di bleu di Berlino.

3 febbraio, cioè dopo 24 ore, si sacrifica l'animale.

Il rene di sinistra presenta quasi le stesse dimensioni del controlaterale, lievemente più ingrossato.

I tubuli, i vasi linfatici e le venule del plesso presentano un ricco deposito di granuli. Il rene di destra è normale.

Esperienza V. — Cane di media taglia.

5 febbraio 1929. Lo stesso trattamento praticato a carico dei cani di cui alle precedenti esperienze.

Questo animale però, a differenza di quegli altri, viene sacrificato dopo solo 2 ore. Il fatto più saliente riscontrato è l'abbondantissimo deposito di granuli che infiltrano i tubuli, i vasi linfatici e le venule del plesso.

Esperienza VI. — Cane di media taglia.

7 febbraio 1929. Questo cane dopo averlo sottoposto allo stesso trattamento dei precedenti, si è lasciato sopravvivere per dieci giorni, per vedere se nel rene, dopo essere trascorso tale periodo di tempo, la sostanza fosse ancora presente ed in quale misura.

18 febbraio. Si sacrifica l'animale. Il rene, la cui pelvi si era dieci giorni prima riempita di una soluzione di argento colloidale, non presentava più traccie di colore.

Esperienza VII. — Cane di media taglia.

22 febbraio 1929. Estrinsecato il rene di sinistra col taglio lombare, passavo in corrispondenza del polo superiore un'ansa di seta grossa, che facevo passare al disotto dell'uretere e poi stringevo alquanto in modo che l'uretere veniva a formare un gomito. Chiusura a strati della parete.

14 marzo 1929, dopo quindi 20 giorni dal 1° intervento, il rene veniva nuovamente estrinsecato. Esso si presentava idronefrotico.

Si aspirava con una siringa tutta l'orina contenuta nella pelvi e si iniettava in questa uguale quantità di soluzione di argento colloidale.

L'animale si sacrificava dopo due ore.

I tubuli contorti, ed i collettori sono infiltrati da abbondantissimo deposito di granuli.

Esperienza VIII. — Cane di media taglia.

16 marzo 1929. Su questo animale è stato eseguito a carico del rene sinistro l'identico trattamento del precedente (esperienza VII).

È stato però sacrificato dopo 24 ore dal secondo intervento; intervento che è stato praticato alla distanza di quasi un mese dal primo quando cioè si era certamente determinata l'idronefrosi.

La sostanza adoperata è il bleu di Berlino.

I tubuli contorti ed i collettori sono infiltrati da un abbondante deposito di granuli, deposito che si conserva anche nei vasi linfatici e nelle venule del plesso.

Esperienza IX. — Cane di media taglia.

22 aprile 1929. Il procedimento a carico di questo animale, al rene sinistro è simile al precedente. Il secondo intervento viene eseguito alla distanza di 25 giorni dal primo. L'idronefrosi si era già determinata. Sostanza adoperata, argento colloidale.

L'animale è sacrificato dopo due giorni. I tubuli contorti ed i collettori sono infiltrati da deposito di granuli che si osservano anche nei vasi linfatici e nelle venule del plesso.

Esperienza X. — Cane di media taglia.

20 maggio 1929. Primo intervento a carico del rene sinistro identico a quello delle esperienze: 7ª, 8ª, 9ª.

15 giugno 1929, alla distanza cioè di 25 giorni, accertata la formazione dell'idronefrosi, si effettua il secondo intervento anche esso identico a quello delle esperienze: 7ª, 8ª, 9ª.

Sostanza adoperata bleu di Berlino. L'animale è sacrificato dopo 4 giorni.

Scarso deposito di granuli infiltrano i tubuli contorti ed i collettori; granuli che si osservano anche, per quanto scarsamente, nei vasi linfatici e nelle venule del plesso.

Esperienze sui conigli. — Serie di 9.

Per quanto concerne le 9 esperienze praticate sui conigli, per evitare inutili ripetizioni, debbo dire, agli effetti dei risultati riscontrati, li possiamo dividere in due sottogruppi, corrispondenti esattamente agli stessi esperimenti eseguiti sui cani: sottogruppi così costituiti.

Nelle prime tre esperienze, conigli A, B, C, le osservazioni sono state del tutto simili alle esperienze eseguite sui cani N. 1, 2, 3. Si era infatti effettuato su questi tre conigli lo stesso trattamento di quei tre cani, la stessa tecnica, si erano mantenute le stesse distanze di tempo, e si erano adoperate le identiche sostanze. Venivano sacrificati seguendo l'ordine corrispondente allo stesso esperimento eseguito sul cane.

La 4ª esperienza, coniglio D, ha dato lo stesso risultato di quello del cane dell'esperienza 6ª.

Il coniglio di cui nella pelvi del rene sinistro, subito dopo la legatura dell'uretere, si era iniettata la sostanza, si era fatto sopravvivere dieci giorni.

Nel detto rene, dopo trascorso tale periodo di tempo, non si sono rinvenute traccie di dolore.

Le tre esperienze, conigli E, F, G, hanno dato risultati identici a quelli dei cani di cui alle esperienze 8ª, 9ª, 10ª, e ciò per il fatto che si era eseguita la stessa tecnica, lo stesso trattamento, si era osservata la stessa distanza di tempo e si era adoperata la stessa sostanza. Gli animali erano stati sacrificati seguendo l'ordine rispondente allo stesso esperimento eseguito sul cane.

Ed infine nell'ultima esperienza, coniglio H, previa legatura dell'uretere di sinistra ed aspirazione dell'urina contenuta nella pelvi, ho iniettato in questa la solita quantità di soluzione al 2 % di argento colloidale.

Ho lasciato sopravvivere l'animale per 8 giorni con l'intento di vedere se nel rene, dopo essere trascorso tale periodo di tempo, la sostanza fosse ancora presente ed in quale misura.

Sacrifico dunque l'animale dopo otto giorni.

Il rene di sinistra, la cui pelvi otto giorni prima era stata riempita dalla soluzione di argento colloidale, non presentava che qualche minima traccia quasi impercettibile di colore.

RIASSUNTO.

Per studiare il modo di assorbimento delle varie sostanze nell'idronefrosi ho determinato sperimentalmente nei cani e nei conigli una occlusione totale o quasi totale dell'uretere e ho iniettato subito o a distanza di tempo delle sostanze nella pelvi.

Dalle esperienze eseguite risulta che queste sostanze possono essere assorbite per via linfatica, per via dei tubuli collettori e contorti, e per via venosa.

La seconda via di assorbimento entra in funzione dopo due o tre giorni dallo stabilirsi dell'idronefrosi.

Se però si produce una iperpressione pelvica, si ha subito un assorbimento per via dei tubuli.

BIBLIOGRAFIA.

ALBARRAN. *Pathogenese der Uronephrose.* Annals d. malad. o. g. u., 1907.

ALBRECHT. *Zur Pathologie der Hydronephrose.* Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol., 5 Kongr., 1921.

ANDLER. *Uretero-vesicaler Reflux mach Blasenverätzungen infolge Abortversuchs.* Zentralb. f. Gynäkol., 1927.

ALLEMANN R. *Contributo etiologico e clinico alla questione dell'idronefrosi.* Brun's Beitr., vol. 144, 1928.

ANDLER. *Die Hydronephrose.* Ergebn. f. Chir. und Orthop., vol. 21, 1928.

BURNS J. E. and SWARTZ E. O. *Absorption from the renal pelvis in Hydronephrosis due to complete occlusion of the ureter.* Journ. Urol., 1918, II.

GILE H. H. *Observations on injections of renal.* Ibid., 1927, XVIII, n. 6.

GRAVES and DAVIDOFF. *Studies an the ureter and bladder with especial reference to regurgitation of the vesical contents.* Ibid., vol. 12, 1923.

HINMAN. *Experimental hydronephrosis.* Ibid., vol. 3, 1919; Journ. of the Americ. med. Assoc., vol. 80, 1923.

HINMAN und ELMER BELT. *Experimental hydronephrosis.* Journ. of Urol., vol. 9, 1923.

HINMAN und BUTLER. *Repair in Hydronephrosis.* Journ. of the Americ. med. Assoc., vol. 81, 1923.

HINMAN und MORISON. *An experimental study of the circulatory changes in hydronephrosis.* Journ. of Urol., 11, 1924.

HINMAN und LEE BROWN. *Pyelovenous back flow.* Journ. of the American Med. Ass., vol. 82, 1924.

HINMAN und MORREL. *The pyelovenous back flow.* Jorun. of Urol., 1926.

HINMAN und HEPLER. *Experimental hydronephrosis.* Teil 1, 2, 3. Arch. of Surg., vol. II, 1925.

HINMAN und MORISON. *Experimental hydronephrosis; arterial changes in the progressive hydronephrosis of rabbits with complete ureteral obstruction.* Surg. Gyn. and Obst., 1926, XLII, n. 2.

HINMAN und VICKI. *Reflusso pielovenoso.* Journ. of Urol., 1926.

HINMAN und HEPLER. Arch. of. Surg., 1926, vol. 12.

KITANI. *Hydronephrotische Atrophie oder hydronephrotische Schrumpfniere.* Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 254, 1925.

KORNITZER. *Zur Entstehung des hydronephrotischen Nierenschwundes.* Zeit. f. Urol. Chir., Bd. 9.

MACHT D. I. *Concerning the absorption of drugs and poisons from the ureter and pelvis of the kidney.* Journ. d'Urol., 1918, II.

MAGOUN J. A. H. *Absorption from the Urinary Tract.* Ibid., 1923, X.

MARION. Ibid., 1928.

MORISON D. M. British Journ. of Urology, n. 1, March 1929, vol. I.

RIVISTA SINTETICA

II Clinica Chirurgica della R. Università Ungherese « Pázmány Péter » di Budapest.
Direttore: Prof. L. Bakay

L'emostasi.

Dott. Endre Kubányi, libero docente ed aiuto.

La credenza, che nel sangue circoli la forza vitale è antica come l'umanità e ciò fece sempre riconoscere l'importanza capitale dell'emostasi. La tecnica chirurgica già da tempo aveva vinto le emorragie dei grandi e dei piccoli, ma ancora visibili vasi. Nelle emorragie dai capillari, la coagulabilità del sangue e l'elasticità delle pareti vasali sono quei fattori, che in condizioni fisiologiche assicurano l'emostasi spontanea. Esistono però delle circostanze patologiche, nelle quali le emorragie dei capillari non si fermano spontaneamente ed in tali casi queste emorragie di lunga durata possono esser causa di gravi perdite di sangue. Il timore giustificato delle conseguenze dell'anemia acuta già nei tempi più remoti fece cercare i mezzi per frenare tali emorragie. Negli ultimi decenni si sono introdotti nella pratica molti procedimenti, con i quali non solo siamo in grado di far cessare le emorragie durante e dopo gli atti operativi, ma siamo capaci inoltre ad influenzarle profilatticamente ed a prevenirle. Nei tempi moderni poi a questi procedimenti emostatici più o meno efficaci si aggiunse un nuovo metodo, quello della trasfusione del sangue. La trasfusione del sangue entro un breve periodo di tempo dimostrò tali risultati eccellenti, che la sua applicazione più estesa può significare una nuova epoca nello studio dell'emostasi. All'inizio di questa nuova epoca, forse non compiamo un lavoro del tutto inutile se proviamo riassumere tutto ciò che è in connessione coll'emostasi.

Prima di addentrarci nella descrizione dettagliata dei singoli metodi e preparati, vorremmo accennare brevemente alle diverse teorie accettate sulla coagulazione del sangue. La questione della coagulazione comprende in sè una tale quantità di influenze reciproche della biologia e della fisico-chimica, inoltre essa è tanto in correlazione con fattori patologici, che la rassegna di tale questione non può essere il nostro scopo. Vogliamo soltanto ricapitolarla in grandi linee.

Sulla coagulazione del sangue esistono diverse teorie, che vogliono comprendere e chiarire questo processo in via fisica, chimica o fisico-chimica. La teoria puramente fisica degli antichi si rammenta soltanto per ragioni storiche; la teoria della scuola tedesca, teoria chimica (Morawitz) era accettata fino ai tempi modernissimi; recentemente, poichè le singole fasi della coagulazione del sangue non erano spiegabili colla teoria puramente chimica, la teoria fisico-chimica della scuola francese (Nolf) viene sempre di più a prevalere.

Secondo la scuola tedesca la coagulazione del sangue avviene nel modo seguente: il fibrinogeno che è sempre presente nel sangue, in seguito ad una azione attivante si rapprende formando la fibrina. La fibrina sotto forma di fini filamenti forma una rete a piccole maglie che circonda i singoli elementi sani ed alterati del sangue. La trasformazione del fibrinogene in fibrina è già l'ultima fase della coagulazione del sangue; l'importanza essenziale si trova nel processo dell'azione attivante. Per comprendere questo processo, abbastanza complicato, dobbiamo ricordare diversi concetti. Nel sangue circolante sono sempre presenti il fibrinogene, il trombogene, i sali di calcio e l'antitrombina. La trasformazione del fibrinogene — che viene prodotto dal fegato e dal sistema linfatico — in fibrina avviene per opera della trombina; la trombina si forma dalla protrombina che è presente nel sangue sotto forma di un generatore inattivo, soltanto però in presenza di corrispondenti sali di calcio. La protrombina si forma dal trombogene (che il più verosimilmente proviene dai leucociti disfatti). La trasformazione del trombogene in protrombina avviene per opera di un fermento: la trombochinase. La trombochinase viene prodotta dalle piastrine e dai corpuscoli bianchi del

sangue. Quindi il processo brevemente è il seguente: per azione della trombochinase il trombogene si trasforma in protrombina, che in presenza di sali di calcio diventa trombina; la trombina poi attiva il fibrinogene per la trasformazione di fibrina. Nel sangue circolante è presente ancora l'antitrombina, alla quale si attribuisce un'azione ostacolante la coagulazione del sangue entro le vie sanguigne normali.

Secondo la scuola francese la coagulazione del sangue avviene per via colloidale. Secondo la teoria del Nolf il processo della coagulazione del sangue non è una azione fermentativa, ma la precipitazione in soluzione colloidale di fattori reciprocamente coadiuvantesi nella coagulazione. Nel sangue è sempre presente la soluzione colloidale della trombozima, del trombogene e del fibrinogene, fra le quali nel plasma esiste un certo equilibrio di solubilità. Quando questo equilibrio si scioglie il sangue coagula. Tutte quelle influenze o sostanze che disturbano l'equilibrio colloidale dei fattori coagulanti hanno una azione tromboplastica. Tali azioni coagulanti od attività tromboplastiche producono i tessuti con i loro succhi, certi altri colloidi, e quelle circostanze, in cui il sangue viene in contatto con dei corpi non solubili. Nel sangue circolante esiste inoltre un'altra sostanza, che controbilancia l'influenza tromboplastica, e questa è l'antitrombina.

Se ci domandiamo quali cause può avere la coagulazione rallentata del sangue, vediamo, che in questo processo possono prendere parte le più svariate influenze. Questa causa può risiedere nell'insufficiente numero delle piastrine senza che negli altri fattori si trovi alcun processo patologico (nell'emofilia il fibrinogene, il trombogene ed il sale di calcio sono presenti in quantità normali), in altri casi il disturbo può risiedere nel trombogene o nel fibrinogene, infine può succedere che i fattori coadiuvanti la coagulazione siano normali tutti, invece la sostanza che ostacola la coagulazione prende sopravvento per una ragione qualsivoglia.

Abbiamo creduto necessario questo breve accenno del processo della coagulazione del sangue per il fatto, che negli ultimi decenni per combattere le emorragie si teneva sempre al concetto di introdurre possibilmente nell'organismo in caso di diminuita coagulabilità, sempre quel fattore che ne manca. Per poter completamente condurre a termine questa linea di condotta è importante prima di tutto la conoscenza del processo stesso. In base di tali interpretazioni sono stati prodotti i diversi preparati di sangue e di siero per servire con la loro attività allo scopo precedentemente descritto.

I diversi processi e sostanze che saranno elencati qui sotto, furono classificati in base ai seguenti fatti:

I. In primo luogo tratteremo quelle sostanze e procedimenti per mezzo delle quali tentiamo di mobilizzare i fattori della coagulazione del sangue dall'organismo medesimo dell'ammalato.

In questo senso riscontriamo una maggiore coagulabilità dopo grandi perdite di sangue. Dopo le emorragie di maggiore intensità il sangue rimasto diventa più denso in conseguenza di che l'equilibrio osmotico esistenti fra i tessuti ed il circolo sanguigno si altera. Comincia una corrente di liquidi dai tessuti verso il circolo sanguigno e così una grande quantità di trombochinase (trombozima) arriva al circolo. Questa è una difesa quasi automatica dell'organismo. L'essenza di questa difesa sta nel fatto che dopo gravi perdite di sangue l'organismo si sforza ad integrare la quantità liquida del circolo sanguigno, si stabilisce uno stato di idremia e per questa via giunge una maggiore quantità di trombochinase nel circolo.

Un'altra, ugualmente automatica difesa dell'organismo è l'abbassamento della pressione sanguigna dopo le emorragie. Sopra quest'ultima esperienza si basa l'applicazione del salasso nei casi di emorragie endocraniche

In base a fatti simili si osserva una aumentata coagulabilità mediante l'apposizione di un laccio alla base di due o tre estremità, procedimento raccomandato da R. v. d. Welden. Le estremità così compresse contengono una maggior quantità di sangue, che provoca una diminuzione di esso nelle altri parti dell'organismo. In quest'ultime, si ha l'idremia, in base alla tendenza all'equilibrio osmotico. Secondo le ricerche del Welden egli riscontrò una aumentata coagulabilità in 96 % dei casi, nelle estremità allacciate. Constatò inoltre che il sangue prelevato dalle estremtià allacciate ha un tempo minore di coagulazione. Questo fatto fu interpretato da Welden dicendo che l'iperemia abbevera i tessuti ed in base a questa lavatura di poca entità, giunge una maggiore quantità di trombochinase anche nel circolo di queste estremità.

L'applicazione di soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio comprova le suddette ricerche di v. d. Welden. Il suo modo di azione analogamente a quello di cui parlammo qui sopra sta nel fatto che mediante la somministrazione sia perorale che per via endovenosa, la concentrazione del sangue d'un tratto ed in abbastanza grande misura si cambia, e l'equilibrio osmotico esistente fra i tessuti ed il circolo sanguigno si altera. La corrente più intensa di liquidi tissurali cagiona un'aumentata trasmissione di energie e per questo una maggiore quantità di trombochinase arriva dai tessuti nel sangue. La mobilizzazione più intensa della trombochinase dura però soltanto, finchè non si ristabilisce la concentrazione alterata del sangue. Così anche l'aumentata coagulabilità del sangue è soltanto passeggera. Dopo un'iniezione endovenosa di 5 cmc. di una soluzione al 10 % di cloruro sodico possiamo contare su un aumento di coagulabilità circa per 30 minuti. Se lo somministriamo per via orale dobbiamo adoperare delle dosi maggiori e l'azione si ha anche più tardi. L'effetto essenziale della somministrazione di soluzioni ipertoniche quindi si trova nel fatto, che transitoriamente il sangue coagula più presto e durante questo periodo si ha tempo per la formazione di un trombo solido. Si può applicarla in casi di tendenze alle emorragie diagnosticate durante gli atti operativi, in questi casi lo si somministra per via endovenosa per ottenere azione pronta ed energica; inoltre profilatticamente in quelle operazioni di breve durata, in cui possiamo temere una emorragia più cospicua. È controindicata: nei nefritici ed enteritici; la somministrazione perorale poi è controindicata in quei malati, di cui lo stomaco non la sopporta. La dose perorale per la prima volta è di gr. 5-10, il chè si può ripetere più volte; in casi molto ostinati si può somministrare perfino gr. 20. Per via endovenosa s'iniettano gr. 0,3-0,5 disciolti in 10-20 cmc. di acqua.

Si afferma che le soluzioni ipertoniche del bromuro di potassio, bromuro di sodio, solfato di sodio, hanno egual valore alle soluzioni ipertoniche di cloruro sodico.

Il destrosio fu introdotto nella terapia sotto forma di infusioni endovenose da Schreiber. Il suo modo di azione è uguale alle soluzioni ipertoniche suddescritte. E' indicato in casi di gastro- ed enterorragie, specialmente in tifosi, ai quali somministriamo con esso nello stesso tempo anche un nutrimento. E' controindicato in tutti i casi dove esiste sospetto o disposizione al diabete. In alcuni casi può causare un'elevazione di temperatura. La dose è di 200 cmc. della soluzione al 5-10 %. (Schreiber, Stückner, Walterhoffer; Kausch propone 1000 cmc. dalla soluzione al 5 %).

Ultimamente Schmerz-Wischo e A. Szenes con ricerche vollero confutare, rispettivamente difendere le affermazioni del Welden. La verità verosimilmente si trova in ciò che il cloruro di sodio endovenoso e gli altri preparati emostatici basati sullo stesso principio debbono dare differenti risultati a seconda che erano somministrati agli ammalati molto anemizzati (parallelamente al grado dell'anemia) oppure a individui non anemici.

Ugualmente in questo gruppo dobbiamo classificare l'azione dei raggi X. Quest'azione affrettante la coagulazione del sangue appena da un paio di anni fu oggetto di studii. Le opinioni riguardanti tale questione vanno d'accordo in ciò, che dopo l'irradiazione, circa finchè esistono i postumi dell'azione di raggi Röntgen, la durata della coagulazione del sangue diminuisce. Tale azione viene spiegata con la supposizione che in seguito alla decomposizione di cellule che si associa all'irradiazione, le albumine circolano nel sangue sotto tali forme, che esercitano un influenza in parte deprimente sulla vasocostrizione, in parte aumentando la coagulabilità del sangue. L'azione dei raggi X sulla coagulazione del sangue arriva al massimo d'intensità, secondo Müller 36 ore dopo l'irradiazione e scompare entro 4-5 giornate. La durata dipende dalla dose dei raggi, con la quale sta in ragione diretta. Secondo R. Feisli l'azione dei raggi X sulla durata della coagulazione del sangue sta in ciò che in seguito alla decomposizione dei leucociti e delle piastrine si libera una grande quantità di trombochinase. Secondo Heim il fermento di coagulazione si moltiplica, rispettivamente si mobilizza nell'organismo stesso. Riguardo alla questione dopo l'irradiazione di quali organi osservasi un più intenso influenzamento della coagulazione del sangue, secondo Stefan quest'organo sarebbe la milza, secondo Lewi-Dorn e Schulhoff i polmoni e le ghiandole hanno lo stesso valore della milza.

Wöchlisch esaminò la durata di coagulazione in soggetti splenectomizzati ma non riscontrò un risultato uniforme. Hüttner in un terzo dei soggetti dei quali fu irradiato il fegato trovò diminuita la durata della coagulazione. Juras ottenne dei risultati tanto favorevoli, sicchè egli raccomanda un'irradiazione il giorno precedente ad ogni grave intervento chirurgico per non andare incontro ad una eventuale emorragia. (Irradiare il fegato e la milza).

Qui dobbiamo menzionare pure quei procedimenti mediante l'azione della trombochinase, quando nelle emorragie durante gli atti operativi si riesce a fermare l'emorragia con un pezzetto di muscolo, omento o di fascia. Horsley raccomandò pel primo al congresso di chirurgia a Berlino nel 1912 i tamponi vivi, cioè l'applicazione di piccoli pezzetti di muscolo sul posto dell'emorragia. Dopo di lui, Kocher fu il primo che rese nota la loro azione favorevole in casi di traumatismi aperti. Da questo tempo quasi ogni chirurgo adoperò questo ottimo procedimento emostatico. H. Küttner richiamò l'attenzione sulla circostanza che è meglio adoperare più pezzetti muscolari piccoli, perchè in questa maniera agisce meglio l'azione tromboplastica del succo muscolare. L'azione favorevole di questo procedimento fu riscontrato da Minz nelle emorragie dei seni venosi, da Wanghan nelle osteomieliti del cranio, nelle amputazioni e nelle emorragie del cavo osseo; Wanghan poi raccomandò pure di riempire il cavo del midollo osseo od altri posti sanguinanti con pezzetti di muscolo. Clairmont constatò l'azione ugualmente soddisfacente dei lembi di fascia, egli li raccomanda specialmente in ferite infette, nelle emorragie da erosioni, essendo il lembo di fascia un peggiore terreno di coltura per gli agenti infettivi del muscolo. L'azione dei lembi di fascia fu lodata anche da Kirschner e da Davis. Nelle emorragie parenchimatose degli organi addominali i pezzi di omento hanno dato risultati uguali, pari a quelli del muscolo, o della fascia. È stato lodato da Chessini, Loewi, Bolljardhi, Hesse ed altri. Noi nel nostro Istituto in casi di emorragie da traumi del fegato, milza o ossa abbiamo raggiunto sempre il nostro scopo mediante l'innesto di pezzetti freschi di fascia o di omento. Interessanti sono le ricerche di Polenov e Ladigin che riscontrarono pure un azione emostatica ugualmente buona dei pezzi di grasso. Dobbiamo esser cauti però nell'accettare queste ricerche poichè il grasso in confronto al tessuto muscolare o polmonare è molto meno ricco di sangue e per conseguenza la sua azione trombochinasica deve esser molto meno intensa.

II. — In secondo luogo menzioniamo quelle sostanze mediante le quali vogliamo somministrare direttamente all'organismo i componenti per la coagulazione del sangue.

Alla fine del secondo gruppo abbiamo fatto già menzione dall'azione tromboplastica dei succhi tissurali. Mentre però, la parte innestata del tessuto fu presa durante le operazioni e dall'organismo medesimo, qui, nel secondo gruppo vogliamo classificare quelle sostanze, (di origine animale, e precedentemente preparate) con le quali vogliamo soccorrere l'organismo in preda dell'emorragia. In base di questo principio vollero preparare degli estratti ed ottenere l'emostasi: Woold Ridge dalla ghiandola timo, Loel dalla parete dei vasi, Schlossmann dai gozzi umani, Opolin, Conradi e Fischel dai polmoni animali, Kelemen da tonsille animali.

Nella pratica fra questi preparati si adoperano maggiormente, specialmente il Coagulen Kocher-Fonio ed il Clauden haemostaticum Fischel.

Coaguleno Kocher-Fonio. Già da molto tempo era conosciuto che le piastrine contengono delle sostanze favorevoli per la coagulazione del sangue. Nel 1912 Fonio riuscì a separare le piastrine dalle altre forme corpuscolari, mediante la centrifugazione stratificata del sangue. Così ottenne una parte costitutiva del processo della coagulazione del sangue: la trombochinase (trombozyma). Fonio preparò poi da queste piastrine un estratto e trovò che esso è termostabile, indi sterilizzabile ed è adatto a frenare le emorragie di diversissime origini. Il Coaguleno si usa localmente nelle emorragie di più svariate origini, inoltre in emorragie dopo l'estrazione dei denti. Fonio ottenne eccellenti risultati negli emofiliaci, nei quali egli riuscì a far cessare le emorragie mercè tamponi imbevuti nella soluzione del Coaguleno. Il Coaguleno si dimostrò buon emostatico del parenchima nelle operazioni sul fegato. Applicandolo per via endovenosa provoca notevoli disturbi, per via sottocutanea è molto doloroso, sicchè si può adoperarlo soltanto localmente, 1 gr. di Coaguleno corrisponde all'azione di quella quantità di trombochinase, che fu preparata da 30 cmc. di sangue animale. La dose è la soluzione al 5-10 %. Il suo grande vantaggio è, che agisce molto presto localmente e così non provoca nessun disturbo.

Clauden haemostaticum Fischel (Luitpoldwerk, Monaco in Baviera). Secondo Löb, Moravitz e Woold Ridge la trombochinase è presente in tutti i tessuti ricchi di nucleina. In base a questo, Fischel preparò una polvere da polmoni di origine animale dopo l'evaporazione di esso nel vacuum. Il Clauden è ugualmente termostabile, e la sua azione è quella della trombochinase. E' indicato nelle emorragie di diversa origine, localmente. Anch'esso, pari al Coaguleno causa gravi complicazioni se lo si somministra per via endovenosa, mentre l'iniezione sottocutanea provoca forti dolori. La dose è in com-

mercio in fialette da gr. 0,5 sotto forma di una polvere rossa. Il contenuto di una fiala deve esser sciolto in 10-12 cmc. di soluzione fisiologica e versato sul luogo di emorragia, od applicandovi dei tamponi in esso imbevuti. Secondo Schmerz e Wischo il Clauden può spiegare la sua azione soltanto in presenza di liquidi tissurali.

Fin'ora abbiamo trattato l'attivatore del processo della coagulazione del sangue, cioè l'azione della trombochinase. Ora, poichè appartengono al secondo gruppo, parleremo dei sieri, medianti i quali, secondo l'opinione odierna siano capaci a provvedere l'organismo con la trombina.

L'uso dei sieri freschi fu introdotto da E. Weil. Egli spiegò il loro modo di azione col fatto, che con dei sieri introduciamo nell'organismo sanguinante direttamente quelle sostanze che vi mancano più o meno. Nolf spiega l'azione dei sieri con la reazione provocata dalle proteine eterogenee. Esch invece crede che le parti costitutive eterogenee del sangue esercitino uno stimolo sul midollo osseo. L'opinione odierna è quella, che con l'introduzione dei sieri l'organismo riceve pronta la trombina. Dopo la raccomandazione del Weil la sieroterapia in breve divenne il metodo emostatico per eccellenza. Guardando la letteratura vediamo, che la massima parte degli AA. lo trovò buonissimo. Nella pratica professionale in casi di urgenza si usa il siero antidifterico. Già Weil aveva richiamato l'attenzione che il siero è tanto più attivo, quanto più esso è fresco. Dobbiamo sapere, che circa 48 ore dopo l'iniezione, arriva al massimo d'intensità e dura circa per tre settimane. È indicato in emorragie di ogni sorte, iniettandolo sia fra i glutei, che per via sottocutanea od anche endovenosa; la sua azione non manca nemmeno in quei casi quando lo si versa sulla ferita sanguinante o vi si applicano tamponi in esso imbevuti. Lewisohn l'adoperò localmente con buon successo in due casi di emorragia della vescica iniettandovi 40 cmc. di siero di cavallo. È controindicato in tutti quei casi, in cui possiamo sospettare che i fenomeni accompagnanti l'iniezione possano essere di una certa gravità. Questi fenomeni in casi rari possono essere osservati già dopo la prima applicazione e sono: urticaria, senso di prurito, inappetenza, debolezza generale, mal di testa, elevazione della temperatura, tumefazioni ghiandolari. Tutti questi fenomeni scompaiono in pochi giorni e non determinano complicanze più gravi. La stessa specie di siero data più volte, uno dopo l'altro può cagionare delle complicazioni più serie. La pratica ha dimostrato poi che per non correre questo rischio è raccomandabile di non usare due volte la stessa qualità di siero ma cambiarlo con siero umano o di pecora o di coniglio. Broca richiamò l'attenzione sul fatto che l'organismo umano non sopporta bene il siero dei cani. Mons per evitare i fenomeni dell'anafilassi, nel caso, in cui si vuole somministrare lungamente il siero, raccomandò di saggiare la sensibilità verso la specie del siero in questione con una semplice prova cutanea. La prova consiste nell'iniettare una piccolissima quantità (0,01 cmc.) del siero intracutaneamente nella faccia interna del braccio. Se sul luogo di quest'iniezione dopo qualche giorno si forma un'alone rosso vivo, è segno che il soggetto è altamente sensibile per il tal siero La dose, in casi d'urgenza, dal siero fresco di cavallo 20 cmc. per via endovenosa; se l'emorragia non è pericolosa per la vita si introduce 20-40 cmc. per via sottocutanea. Profilatticamente si deve somministrare 20-30 cmc. il giorno precedente all'atto operativo. In bambini si adopera la metà della dose, localmente fino a 40 cmc. Non si deve accettare un siero più vecchio di un mese, a causa di quella proprietà del siero normale di cavallo, che entro poco tempo perde la sua attività. Clowe fece un preparato in polvere che contiene il fibrinfermento in quantità abbastanza notevole. Egli raccomanda l'applicazione di questo preparato sotto forma di polvere o in soluzione per via sottocutanea. La dose è di gr. 0,6 che corrisponde alla sostanza attiva di gr. 10 di siero normale. La polvere deve esser sciolta in acqua fredda. Qui facciamo menzione che fino ai tempi ultimi nelle forme più gravi di emorragie, cioè nell'emofilia (tanto nell'emofilia familiare, quanto in quella temporanea) la terapia ovunque accettata era il trattamento con dei sieri. In gravi emofiliaci, in cui la manifestazione ripetuta delle emorragie significò quasi un continuo pericolo di vita, quale terapia più attiva si dimostrò il trattamento degli ammalati con dei sieri di diversi animali. (Hans e Schilling raccomandavano pure il siero di uomini sani).

Fin'ora abbiamo trattato l'azione della trombochinase e l'introduzione della trombina nell'organismo, ora accenneremo ai risultati che si possono attendere dalla somministrazione dei sali di calcio, che sono sempre presenti nel sangue.

L'azione dei sali di calcio sta in ciò, che la loro presenza nel sangue è indispensabile durante il processo della coagulazione del sangue perchè la protrombina si trasformi in trombina. La protrombina soltanto in presenza di sali di calcio può trasformarsi in

trombina. Con l'introduzione dei sali di calcio nell'organismo rendiamo più favorevole il terreno e così aiutiamo ad ottenere una più compatta formazione di fibrina. L'applicazione dei sali di calcio è una delle più conosciute e non incontra nessuna difficoltà. Possiamo somministrarli sotto forma di polvere, per via orale, per via sottocutanea ed endovenosa. Con la somministrazione perorale del calcio si deve attendere 6-8 ore per aver l'azione, per via endovenosa agisce immediatamente. È indicato in ogni specie di emorragie. E' difficile assai stabilire esattamente le controindicazioni. Dobbiamo astenerci dall'uso del calcio in quei casi, in cui già prima avevamo osservato segni di intolleranza. In singoli soggetti si può constatare una sensibilità aumentata. I fenomeni secondari si manifestano per lo più sotto forma di bruciori ora in tutto il corpo, ora soltanto in singoli arti. Il calcio può causare una repentina iperemia, arrossamento, in altri casi dolori di testa o elevazione della temperatura. Profilatticamente si somministra per via perorale il lattato di calcio, giornalmente 3 volte gr. 1 o gr. 3. Per via endovenosa la dose è di gr. 0,10-0,25 in soluzione fisiologica.

Il calcio fu raccomandato pure combinato con altri preparati, così Götting somministra 10 cmc. di una soluzione gommosa di calcio al 10 %. Il vantaggio di questo è che il calcio legato alla soluzione gommosa esplica un'azione più duratura. Tonber propende per il cloruro di calcio, somministrandone 3 gr. per dosi.

Fra i preparati di calcio la più divulgata è certamente la gelatina L'epoca della sua applicazione rimonta ai tempi più remoti. I cinesi ed i giapponesi l'adoperavano per via orale nelle gastro ed enterorragie, poi in casi di emottisi, in casi di epistassi sotto forma di insuflazioni. Come medicamento la gelatina fu introdotta da Carnot nel 1896, il quale A. ne raccomandava l'applicazione locale. L'applicazione della gelatina si diffondeva maggiormente dopo gli esperimenti di Dastre e Floresco che avevan dimostrato con ricerche in vitro che essa agisce sul plasma del sangue affrettando la coagulazione e che dopo l'iniezione endovenosa si può constatare una precoce coagulazione. Durante i circa quattro decenni di applicazione della gelatina molti AA. si occuparono della ricerca del suo modo di azione. Riguardo l'essenza di questa anche oggi sono discordi le opinioni. Alcuni AA. (Dastre e Floresco) affermano che la gelatina ha una azione diretta sul plasma del sangue; secondo altri (Grau) la gelatina agisce come proteina eterogenea e la sua azione non è altro che una reazione provocata dall'organismo; altri poi lo spiegano con l'azione di calcio, poichè la gelatina contiene 0,60 % di calcio. Oggi l'opinione più accettata è quella di H. Schmerz e F. Wischo secondo la quale nella gelatina la parte constitutiva più importante è il calcio e la glutina aumenta la durata dell'azione del calcio.

Le opinioni sono ugualmente discordi quanto sul modo di azione, quanto sui risultati dell'applicazione di essa. Alcuni AA., e questi sono in maggioranza rendono noto risultati ottimi (Curschmann, Krause, Kapossi, Kerr ed altri ancora); d'altra parte ci sono quelli che non hanno riscontrato delle azioni soddisfacenti (Sachur, Morian, L. Abre). Il metodo di preparazione fu descritto pel primo da Krause ora molte fabbriche la producono. Noi in Ungheria adoperiamo i preparati di Merck. La circostanza più importante nella preparazione è l'esclusione della possibilità di una infezione tetanica. L'applicazione è molto diffusa e moltiforme. La somministrazione per via orale è illusoria poichè nello stomaco in massima parte si decompone nei suoi componenti. Il più spesso si somministra per via sottocutanea o intra muscolare, in qualche caso anche localmente sotto forma di tamponi imbevuti di gelatina, anzi alcuni l'iniettano attorno al posto sanguinante perchè così essa esplica anche una azione meccanica. Chaput raccomanda di iniettare profilatticamente prima di ogni grande intervento con cospicua perdita di sangue 200 cmc. di gelatina al 5 % fra i glutei. Dobbiamo sapere inoltre che per esplicare la propria azione la gelatina ha bisogno di molto tempo. Secondo Bluchdorm dopo 6-8 ore arriva al massimo di intensità, secondo Grau solo dopo 10-12 ore. È controindicata in nefritici, inoltre nei tubercolotici, poichè in singoli casi si può avere delle albuminurie (Genele). La si deve somministrare con molta precauzione anche nelle malattie settiche, perchè in questi casi in posto dell'iniezione possono formarsi facilmente degli ascessi. I fenomeni secondari qualche volta possono essere assai gravi. Può cagionare febbre, dolori agli arti, debolezza generale, emicranie ecc. Nel somministrarla dobbiamo adoperare soltanto delle fiale sterilmente chiuse.

Nei procedimenti e preparati emostatici fin ora elencati, come abbiamo veduto, la sostanza attiva era la trombochinase, il siero o il calcio. Con tutte queste sostanze siamo capaci di introdurre soltanto un fattore nell'organismo. Già da molto si ebbe il pensiero di introdurre il sangue di un uomo sano in quello, del quale la capacità della coa-

gulazione era patologicamente alterata. Questa aspirazione si avverò soltanto da un decennio, poichè il risultato atteso fu apportato dalla base scientificamente elaborata della coagulazione del sangue.

Già nell'introduzione di questo modesto lavoro accennai che la trasfusione del sangue deve significare una nuova epoca nell'emostasi. Con la trasfusione del sangue di un uomo sano e normale introduciamo tutte quelle sostanze che sono necessarie per la chiusura spontanea dei piccoli vasi, poi tali sostanze attive, artificialmente non producibili che solo in quantità minima, sono presenti nel sangue in questione. Non sappiamo esattamente quali sono queste sostanze, verosimilmente possono essere divise in due categorie. Ad una categoria appartengono i prodotti delle ghiandole a secrezione interna (capsule surrenali, timo, ipofisi) che esplicando la loro azione sulla muscolatura liscia dei vasi, sono dotati di un'azione vasocostrittrice; le sostanze appartenenti alla seconda categoria influiscono sul processo stesso della coagulazione del sangue. L'essenza sta in questo che col sangue umano normale ne introduciamo tutti i componenti attivi. L'esecuzione della trasfusione è legata ormai a regole ben assodate. che qui non abbiamo lo spazio per descrivere. Vogliamo menzionare, però, che in base alle nostre esperienze siamo convinti, che bisogna adoperare il sangue completo, in tutti i casi, in cui vogliamo abbreviare la durata della coagulazione. Vogliamo alludere alla trasfusione diretta del sangue, senza mescolanza di essa con soluzione di citrato.

III. — Nel terzo gruppo classifichiamo quei procedimenti, mediante i quali con diversi metodi, sempre però localmente vogliamo raggiungere l'emostasi.

Qui menzioniamo il più usato mezzo emostatico degli antichi, l'applicazione del ferro rovente, di cui essenza è che la crosta ricopre il lume del vaso. Questo procedimento degli antichi è il precursore dell'odierno termocauterio. Ugualmente i medici antichi adoperavano spesso localmente i medicamenti astringenti, come tali sono ancora in uso l'allume, il tannino (si adopera spesso la garza al tannino). Nelle emorragie più gravi si usava il percloruro di ferro, molto attivo. Fino allo scorso secolo era il più diffuso emostatico. La sua azione si basa sulla proprietà necrotizzante. Il percloruro di ferro provoca localmente una necrosi massiva da coagulazione che non si estende soltanto sulla ferita del vaso, ma anche sui tessuti circostanti. Applicato localmente subito fa cessare l'emorragia. Oggi conoscendo la nocività della sua azione non l'adoperiamo più. È nocivo da una parte perchè provoca delle necrosi profonde, l'albumina coagulata dal percloruro di ferro diventa eterogenea per l'organismo, il trombo così formato viene difficilmente organizzato, la capacità di resistenza della ferita viene menomata, diventa un eccellente « pabulum » per i germi; il trombo in seguito delle leucocitosi facilmente si scioglie e può essere causa di emorragie secondarie. Il percloruro di ferro ha azione emostatica soltanto in base di suddetti fatti, non aumenta quindi la coagulabilità del sangue.

Il permanganato di potassio fu raccomandato come emostatico locale sotto forma di polvere da Wörner. La sua azione si basa ugualmente sulla capacità necrotizzante.

Si esperimentò pure l'applicazione locale del vapore e dell'aria calda. (F. V. Abramovits). L'effetto si aspettava da un pronto prosciugamento dei tessuti, in conseguenza del qual fatto i piccoli capillari presto si trombizzano. Secondo gli esperimenti sugli animali l'azione dell'aria calda si dimostrò più attiva del capore caldo. H. Körbl raccomanda il « fohn » in quei casi, in cui nello stesso tempo danno sangue molti piccoli vasi su una estesa superficie, specialmente nell'operazione radicale del cancro della mammella.

Parimenti all'aria calda ed al vapore si esperimentò pure la corrente elettrica (Dorvenes). A causa però delle difficoltà pratiche neanche questo procedimento oltrepassò i limiti dell'esperimento.

IV. — Nel quarto gruppo abbiamo raccolto quei procedimenti, con i quali vogliamo raggiungere l'effetto mediante la via fisica, rispettivamente meccanica.

Dal punto di vista cronologico avremmo dovuto menzionare per primo la calma psichica e corporea, ciò che gli antichi medici avevano già riconosciuto e che deve esser mantenuta come una regola assoluta in ogni emorragia. Con ciò vogliamo ottenere un valore sempre medio della pressione sanguigna. Ugualmente gode una buona fama l'applicazione del freddo. L'essenza ne è nell'azione riflessa. Le pareti vasali ed i tessuti a loro circostanti per azione del freddo si retraggono e così aiutano a fermare l'emorragia. Per via meccanica possiamo ottenere lo scopo mediante il tamponamento del cavo della ferita. Temporaneamente esercitiamo una compressione sul lume dei vasi o vasellini, e così fer-

miamo l'emorragia per 1-2 giorni, quasi lasciando un certo periodo di tempo per la formazione di un trombo resistente.

Dovremo fare pure un quinto gruppo, in quanto esistono certi medicamenti, mediante la somministrazione dei quali, siamo capaci ad abbassare entro un certo periodo di tempo o anche subito la pressione sanguigna. Fra questi medicamenti alcuni, prima per uno stimolo vasocostrittore fanno elevare la pressione, più tardi poi si ha una reazione vasodilatatoria e la pressione si abbassa. La vasodilatazione può essere di maggior intensità quanto era prima la somministrazione del medicamento, secondo Fellner, a causa di una paralisi temporanea dei centri nervosi. Qui appartengono la digitale, l'ergotina, il solfato di chinino. Nel secondo gruppo dei medicamenti classifichiamo quelle sostanze, che anche in piccole dosi fanno abbassare presto e sicuramente la pressione e come tali aiutano la coagulazione del sangue. Qui appartengono: la nitroglicerina, il nitrito d'amile, il cloridrato di cotormina. Noi però non adoperiamo mai queste sostanze medicamentose per frenare le emorragie. Gli ultimi sono capaci anche in dosi piccole ad abbassare tanto la pressione che gli ammalati corrono il rischio di un collasso.

Menzioniamo pure — ma soltanto per essere completi — i preparati di ipofisi, che ugualmente non vengono mai adoperati in chirurgia, invece in ginecologia sono degli espedienti indispensabili.

Abbiamo voluto obbiettivamente raccogliere tutti quei procedimenti, con i quali siamo capaci ad influenzare favorevolmente la durata della coagulazione. Se in fine ci sorge la domanda in dati casi con quale metodo dobbiamo procedere all'emostasi, non possiamo rispondere altrimenti che ricapitolando i procedimenti usuali nella nostra clinica.

Nel nostro istituto a seconda che l'emorragia dobbiamo trattarla localmente, od influenzarla generalmente, inoltre se in connessione con un atto operativo vogliamo ottenere un risultato profilattico o postoperativo procediamo nel modo seguente: contro le emorragie parenchimali localmente procediamo con un bendaggio compressivo o con tamponamento con garza all'iodoformio. Se l'emorragia è ostinata, tamponiamo la ferita fortemente chiudendo con una strettissima sutura la cute e lasciando *in situ* i tamponi per un paio di giorni. Possiamo provare ad immergere i tamponi in siero normale di cavallo, oppure nella soluzione di coaguleno o di clauden e dopo applicarli. Se la ferita è superficiale anche il termo-cauterio può rendere servizio. Nelle emorragie parenchimali durante gli atti operativi abbiamo ottenuto un azione favorevole mediante i lembi muscolari freschi. Se l'osso dà sangue, si può ottenere risultato con lo schiacciamento dell'osso stesso e della vicinanza. Se la tendenza all'emorragia si manifesta sempre più forte, allora oltre l'emostasi locale, tentiamo influenzarla per via generale. Nella nostra Clinica, nelle emorragie più gravi adoperiamo la trasfusione.

Sulla base di 700 trasfusioni fin ora eseguite siamo giunti a questa conclusione, che l'indicazione di essa è indubbia nei casi di anemia acuta. Questa vale tanto per la chirurgia di pace, quanto per quella di guerra. Profilatticamente si dimostrò buonissima per aiutare la coagulazione del sangue, la sua azione è insuperabile nelle ulcere gastriche sanguinanti. Il nostro Maestro, Prof. Bakay, in tutti quei casi riconosce l'azione della trasfusione, non solo come un mezzo coadiuvante, ma ritiene per grave errore la non applicazione.

La questione della trasfusione del sangue è ancora aperta, poichè ancora si devono chiarire molti punti e molti problemi non sono ancora risolti. Landsteiner, Skattoch, Lattes, Mino Prospero, Moys, Jansky, Lewisohn furono i primi fondatori di questo nuovo ramo ed hanno reso possibile per la pratica professionale di poter aiutare i nostri malati colla trasfusione del sangue.

Dopo questa preparazione teorica, possiamo dichiarare che fra i metodi emostatici indubbiamente la trasfusione del sangue è il mezzo più eroico della nostra scienza.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp

Anno XXXVII Roma, 15 Marzo 1930 Num. 3

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di radiologia della R. Università di Roma
Direttore: Prof. A. Busi

L'indagine radiologica degli ureteri.

Casistica clinica e rivista sintetica

per il dott. Carlo Colucci, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma.

Colgo occasione dall'aver potuto studiare durante il mio servizio ospedaliero e nel biennio del corso di perfezionamento di radiologia alcuni casi di affezione dell'uretere, nei quali la esatta diagnosi fu fatta quasi esclusivamente con l'ausilio della radiologia, per compilare una rivista sull'argomento (1).

La patologia dell'uretere è stata sempre considerata una appendice della patologia renale e specie del bacinetto.

Molte delle affezioni dell'uretere infatti sono effetto o coesistono a lesioni pielorenali: ma è riconosciuta sempre più la esistenza di lesioni acquisite o congenite proprie dell'uretere o periureteriche che anzi sono causa di secondarie lesioni pielorenali (restringimenti, tumori, periureteriti-inflessioni). Parte predominante nella diagnostica della patologia dell'uretere ha la indagine coi raggi Röntgen.

Dobbiamo alla radiologia oltre la dimostrazione e localizzazione dei calcoli ureterici, ciò che ormai è acquisito completamente nella pratica, la quasi esclusiva conoscenza di alcune lesioni, quale la dilatazione dell'apparato urinario, il reflusso vescico-ureterico.

---

(1) Due dei casi riportati sono stati studiati urologicamente dal prof. Raimoldi che me ne ha favorito gentilmente i radiogrammi.

I. — Mezzi di studio radiologico ed elementi di tecnica.

I mezzi di cui in radio-diagnostica ci si serve per lo studio dell'uretere sono la radioscopia e principalmente la radiografia senza o con mezzi di contrasto.

Mentre la radiografia semplice ha il suo campo limitato alla sola calcolosi ureterica, dove spesso non è nemmeno sufficiente, lo studio con i mezzi di contrasto serve a svelare le alterazioni delle pareti, del lume e del decorso dell'uretere.

La moderna pieloscopia, cioè la radioscopia dopo iniezione di liquido opaco, ci dà importanti ragguagli circa la motilità dell'uretere. Parlando dei mezzi di contrasto io intendo riferirmi specialmente a quelli opachi. Ho visto varî anni fa eseguire la pneumo-pielografia da persona molto prudente e competente, che usava per iniettare il gas l'apparecchio del Forlanini. Ricordo che una volta l'ammalato avvertì un violento dolore al fianco. Sul radiogramma si notò diffusione del gas nel grasso perirenale; un bellissimo pneumorene. Fortunatamente l'incidente non ebbe alcun seguito doloroso. Per questa ragione io non ho adoperato mai tale mezzo di indagine e veramente non mi sento molto disposto a farlo a meno che non mi sia richiesto da circostanze eccezionali.

Come mezzi opachi di contrasto ci serviamo o di un catetere ureterale radioopaco (cateterismo opaco), ciò che è sufficiente quando desideriamo avere delle indicazioni circa la posizione e la direzione dell'uretere; più comunemente della iniezione, previo cateterismo ureterale, di liquidi opachi.

Elementi di tecnica radiografica.

Per la semplice radiografia sarà necessario anzitutto vuotare l'intestino, assicurandosi che questo sia anche libero da gas. Naturalmente, come in tutti i casi, si farà precedere una breve radioscopia del torace (utilissima per es. se coesiste una tbc. polmonare!) e una radioscopia dell'addome, in piedi, in proiezione dorso ventrale, diaframmando e sotto compressione. I calcoli ureterali, però, se bassi sfuggono piuttosto facilmente a tale indagine.

L'indagine radiografica va effettuata con un tubo compressore ad apertura non troppo grande (13 cm. di diametro). Come di consueto l'apparato urinario va studiato al completo. Si praticheranno 7 radiogrammi 18/24, 3 per lato, il settimo per la vescica. Il soggetto deve essere supino, con le coscie flesse per annullare l'insellatura lombare. Si farà una compressione con il compressore di Albers-Schonberg, alla fine della inspirazione. Il radiogramma va eseguito in apnea espiratoria.

Per il radiogramma della regione renale si centrerà a 4 dita trasverse dalla linea mediana, sulla undicesima costola; il compressore deve essere leggermente inclinato caudalmente.

Per le prove pelviche il compressore si inclinerà invece leggermente in senso opposto.

Per ottenere delle prove con grande ricchezza di contrasti e per rilevare anche calcoli poco opachi si usi una ampolla molle.

Con l'antidiffusore di Poter-Bucky si possono fare delle prove con pellicole più grandi, in modo da avere per esempio in una le due regioni renali e parte alta dei due ureteri e in un'altra la vescica e parte pelvica degli ureteri.

Si farà egualmente compressione dell'addome con ovatta e una fascia di tela.

La proiezione laterale è di grande utilità e non deve essere mai trascurata; deve essere perfettamente ortogonale, con centro nel punto che meriti di essere studiato.

Per mettere in evidenza dei dettagli si praticheranno altri radiogrammi, centrando dove si vuol portare l'attenzione.

Elementi di tecnica della ureteropielografia.

La tecnica urologica della ureteropielografia è alquanto delicata. Non si può dire infatti che la pielografia sia del tutto esente da pericoli. Coliche renali, rialzi febbrili elevati di breve durata, qualche volta ematuria, sono incidenti di una certa frequenza. In genere però con una buona tecnica possono ridursi al minimo. In un solo caso io (è da notare che in esso non vi era piuria) ho avuto dopo la pielografia un periodo febbrile di quindici giorni con elevate temperature; lo stato generale però si mantenne sempre buono. Nei tempi passati incidenti più gravi, anche di morte, sono stati descritti, specie quando si usava il colargolo.

Ritengo perciò che la pielografia, pur essendo un mezzo brillantissimo, debba essere usato solo con discernimento; p. es. credo che nelle forme tbc. e in quelle in cui vi è suppurazione in genere delle vie urinarie, sia da usare solo quando non è possibile precisare la diagnosi con gli altri mezzi ed in ogni caso, secondo il giusto dettame della scuola di Busi, procedere sempre dal mezzo più innocuo al meno, fermandosi quando il compito diagnostico è stato esaurito.

Come liquido ho adoperato il bromuro di sodio al 20 %. In questi ultimi tempi invece adopero una soluzione di ioduro di litio al 20 % che gli ospedali di Roma hanno preparato su indicazione speciale del Prof. Raimoldi. È una preparazione ottima, sia per grado di opacità, molto superiore al bromuro di sodio, sia perchè poco dolorosa. Il Prof. Bianchini consiglia l'*Umbrenal*, che è anche esso una soluzione di ioduro di litio preparata fuori del contatto dell'aria.

Il catetere ureterale da usare deve essere di calibro piuttosto sottile per permettere un facile deflusso del liquido dalla pelvi, non solo per eliminare quello eventualmente introdotto in eccesso, ma principalmente per ottenere con questo deflusso un buon riempimento dell'uretere, questo specialmente interessando a noi. Ma non eccessivamente sottile, perchè il liquido introdotto si possa far fluire rapidamente, subito dopo eseguito il radiogramma, in modo da diminuirne il tempo di permanenza nel bacinetto.

Il catetere si spinge fino alla pelvi o poco meno; la iniezione opaca dell'uretere avviene, come si è detto, per il deflusso che si ha di una parte di liquido dalla pelvi, deflusso che io credo esista quasi sempre quando si mantiene in posto il catetere. Per ottenere un più regolare riempimento dell'uretere o qualche volta per impossibilità di penetrare fino alla pelvi il catetere potrà essere appena imboccato nell'uretere: da Legueu si fa notare la difficoltà di iniettare dal basso in alto, in questo modo, uretere e pelvi, per l'insorgenza di spasmi. A me ciò è accaduto una sola volta.

Per individualizzare i restringimenti ureterali Chevassu ha introdotto una particolarità di tecnica che riferirò nel capitolo speciale.

Giustamente si fa osservare che in questo modo, specie se noi forziamo la iniezione ureterica dal basso in alto senza il catetere spinto fino alla pelvi, noi non possiamo ottenere che immagini forzate; in ogni modo cateterismo ureterico e iniezione di liquido opaco non potranno non deformare la immagine normale dell'organo, del quale poi con la tecnica ureterografica non si coglie il movimento. Di qui l'importanza di un'altra indagine, la ureteroscopia di cui si parlerà dopo.

Introdotto il catetere, la iniezione va fatta con la massima dolcezza, Meglio ancora far sì che il liquido entri per semplice pressione idrostatica, adoperando una siringa con stantuffo pieno, tenuto sollevato dal piano del paziente. Si introdurrà liquido finchè il paziente accusi un lieve dolore al fianco. In genere da 5 a 10-15 cc. Se si segue radioscopicamente il riempimento ci si potrà arrestare prima che l'ammalato accusi dolore. Questa pratica è molto giovevole. Si eseguisce il radiogramma e poi si fa vuotare la pelvi renale e l'uretere; se si dovrà praticare altra proiezione o altro radiogramma vale meglio ripetere la iniezione piuttosto che far sì che il liquido opaco permanga nella pelvi. Naturalmente il materiale usato (siringhe, liquido, catetere) deve essere asettico.

La pieloureterografia può essere, per indicazioni speciali, eseguita anche sui due lati contemporaneamente. Dopo eseguita la pielografia è bene che l'ammalato si abbia qualche cura e possibilmente resti a letto per qualche ora. Se sorgessero delle complicanze (coliche, ematuria, febbre) si applicheranno i rimedi del caso.

Tecnica della pieloureteroscopia e immagine normale dell'uretere.

Si introduce il catetere fino al bacinetto e si fa la iniezione di liquido opaco fino a riempimento, senza arrivare allo stato del dolore per non provocare degli spasmi che danneggerebbero il normale vuotamento del bacinetto. Poi si ritira il catetere. Si porta l'attenzione sull'uretere, osservando allo schermo la velocità di progressione del liquido opaco, registrandone i ritardi o gli arresti che si possono produrre. Si può anche prendere dei radiogrammi delle zone che interessano.

Normalmente si ha questa immagine radioscopica: il bulbo ureterale, la prima porzione dell'uretere così chiamato a somiglianza del bulbo duodenale, riempito dalla contrazione del bacinetto, versa il suo contenuto nell'uretere, nel quale esso progredisce ad una velocità presso a poco costante, disegnandone le sinuosità. L'uretere si presenta rettilineo nella porzione lombare, si presenta meno chiaro all'altezza delle creste iliache e parte superiore del bacino per il fatto della proiezione obliqua, si distende di nuovo nella parte pelvica per poi scomparire nella vescica. La parte dell'uretere che si vede iniettata è più grossa nel mezzo che alle estremità, ma si osservano in esso dei rigonfiamenti. Varia di lunghezza da 2-3 centimetri a 8-10. Cosicchè lo svuotamento della pelvi renale non si ha di un solo getto, ma per quantità frazionate: così l'uretere è protetto da pressioni esagerate.

Se si prende una radio di un segmento dell'uretere, questo lo si può

ritrovare sottile o grosso o non iniettato a secondo che è preso nel principio, nel mezzo o dopo la fine del passaggio della colonna opaca (Legueu).

Questi dati ci fanno capire come a volte possa essere erronea l'interpretazione di alcune immagini di uretere ottenuti con la tecnica solita, in quanto che possono farci credere restringimento quello che è dovuto semplicemente ad un movimento peristaltico. Queste erronee interpretazioni credo però possano essere evitate con una sana critica e con una attenta osservazione del caso. I migliori risultati si otterranno quando allo studio pieloureteroscopico si unirà quello pieloureterografico, con radiografie praticate in tempo opportuno.

II. — Calcolosi dell'uretere.

I calcoli dell'uretere sono di provenienza renale nella quasi totalità dei casi. Qualche volta rarissima sono stati constatati calcoli formati in sito intorno a un filo chirurgico. Dilatazioni dell'uretere e inginocchiamenti potrebbero dare luogo alla formazione di una calcolosi. Se i calcoli ureterici dimorano per molto tempo nelle varie sezioni dell'organo possono prendere una forma speciale olivare. Qualche altra volta invece presentano delle punte, degli aghi.

Molteplicità: Per lo più il calcolo ureterico è unico, possono però esservene due, tre, quattro; fino a 34 nel caso di Hortolomei.

Volume: Comunemente molto piccoli, oppure del volume di un nocciolo di oliva. Meno frequentemente quanto una mandorla e ancora più grandi.

Sezione uretere: Non sempre l'arresto dei calcoli ureterici avviene nei punti fisiologicamente più ristretti dell'uretere (ingresso al bacino — porzione juxtavescicale). Però queste zone, specie la juxtavescicale, sono le sedi di arresto più frequenti.

Composizione: In ordine di frequenza sono composti di ossalato, di carbonato, di fosfati. Infine di acido urico o di urati puri o associati a fosfati o a ossalati.

Radio opacità: E' in rapporto con il numero atomico delle sostanze che compongono il calcolo, con la densità e con lo spessore. Ben opachi sono quelli che contengono calcio e cioè di ossalati, di fosfati, di carbonati, di urati di calcio; poco o niente quelli di acido urico.

La diagnosi di calcolosi ureterale, raccolta l'anamnesi e praticato l'esame obiettivo, trova la sua conferma molte volte nella semplice radiografia.

Qualche volta però il calcolo è poco opaco ai raggi e poco visibile. Radiograficamente la diagnosi può riuscire iniettando nell'uretere liquido opaco. L'ombra del calcolo viene inserita come un'ombra negativa nell'uretere iniettato, oppure la colonna opaca subisce un arresto al livello del calcolo. È da notare che, a seconda del calibro dell'uretere e la grossezza del calcolo, il catetere può passare oltre il calcolo o essere arrestato, arresto che può subire anche per altre ragioni. Bianchini ha suggerito fin dal 1923 di eseguire una radiografia dopo aver fatto defluire il liquido opaco: particelle di queste impregnano il calcolo e lo fanno divenire più opaco. Qualche volta un'ombra olivare, sul decorso dell'uretere, con una sintomatologia reno-ureterale può essere scambiata per un calcolo. Viceversa si

tratta per es. di una ghiandola calcificata del gruppo iliaco e coesistente tbc. renale del lato, oppure di una calcificazione di altra natura (casi V e VI). Queste calcificazioni sono spesso multiple, situate presso la cintura pelvica: qualche volta corpi estranei intestinali possono trarre in errore.

Per risolvere questo dubbio basta praticare il semplice cateterismo dell'uretere con un catetere opaco ed eseguire poi un doppio radiogramma in due proiezioni. L'ombra del calcolo viene a passare rasente al catetere opaco. Sicurezza maggiore si ha quando il calcolo viene ad essere spostato o ne viene cambiato l'orientamento. Questa pratica io seguo costantemente dopo l'errore che cito in un caso seguente, a meno che la diagnosi s'imponga per altre ragioni, come per coesistenza di calcolo renale. Se l'ombra sospetta dista lateralmente qualche millimetro dal catetere non si può escludere che si tratti di un calcolo situato in una zona dilatata dell'uretere. In questo caso bisogna iniettare del liquido opaco il quale rifluendo nell'uretere coinvolgerà l'ombra sospetta: sempre radiogrammi in due o più posizioni.

Può darsi che il catetere non pervenga fino all'ombra sospetta. La iniezione di liquido opaco può anche in questo caso risolvere il dubbio. Si ricordi però che se il liquido non raggiunge l'ombra ma rifluisce immediatamente in vescica questo non può essere (come da alcuni è asserito) un segno sicuro di calcolo e cioè di ostacolo meccanico alla progressione della sostanza opaca: è noto che l'immissione di tali sostanze, quando il catetere non è spinto fin nella pelvi, può dar luogo ad uno spasmo dell'uretere e mancata iniezione opaca in alto. Perchè quindi si possa affermare sicuramente il calcolo la colonna opaca deve coprire l'ombra sospetta o arrestarsi nettamente a suo contatto.

Accertata l'esistenza di un calcolo dell'uretere, la iniezione di liquido opaco ci può dare delle istruzioni circa lo stato dell'uretere a monte ed a valle. In genere al disotto del calcolo il condotto si presenta inalterato, al di sopra invece può trovarsi dilatato o no a seconda la difficoltà che il corpo estraneo stabilisce all'escrezione urinaria.

CASISTICA.

Caso I (2° Padiglione, Policlinico). — Sono molto spiacente di aver smarrito la radiografia del caso in parola; trovo però annotato nei miei appunti che questa denotava un calcolo grosso come un nocciolo di oliva nell'uretere pelvico sinistro, a circa 4 cm. dallo sbocco vescicale. Era stata fatta una indagine radiografica completa di tutto l'apparato urinario che era negativa nelle altre sezioni. Nell'anamnesi coliche renali a sinistra da due anni.

Cromo-cistoscopia. Non eliminazione di colore da S.

Operazione (dott. Colucci), ottobre 1926. Incisione lomboiliaca a S. in etero narcosi. Al disotto dell'incrocio con l'uterina si palpa il calcolo che si porta in alto e si fa uscire con una bottoniera situata all'altezza dell'iliaca.

Spremendo l'uretere superiore fuoriuscita di altri tre piccoli calcoli che la radiografia non aveva svelato. Sondaggio con isterometro; non si sentono più calcoli (figura 1). Guarigione.

Dopo 4 mesi si pratica cromo-cistoscopia; si hanno eiaculazioni colorate da sinistra e il cateterismo riesce facile sino alla pelvi con un catetere 5 1/2.

Caso II. — M. A. (2° Padiglione, Policlinico, Roma).

Coliche renali a sinistra con ematurie da due mesi. Una prima radiografia, forse per la tecnica imperfetta, non svela ombra di calcolo.

Pielografia S. Il liquido opaco all'altezza della 3ª lombare subisce un netto arresto: più in alto l'ombra della colonna opaca e della pelvi è molto più tenue (fig. 3).

Diagnosi: calcolo uretere S.

Dopo la pielografia temperature altissime per quindici giorni.

Migliorata la paziente si provocano delle coliche con iniezioni di pituitrina ed oppio. Una volta si praticò anche, previo cateterismo, istillazione di glicerina nell'uretere, ma questa manovra provocò nuovamente temperatura.

In seguito a questa terapia però il calcolo discese fino alla porzione immediatamente iuxtavescicale dell'uretere, come fu possibile seguire con adatte radiografie, eseguite con tecnica perfetta, nell'istituto di radiologia della R. Università.

In questa posizione tl calcolo si arrestò per oltre due mesi: si credè quindi opportuno rimuoverlo con atto operatorio.

Operazione (Colucci), 20 febbraio 1927. Ureterolitotomia iuxtavescicale sinistra. Guarigione.

Caso III. — S. G. (Ospedale della Consolazione). Coliche renali da molti anni.

Cromo-cistoscopia. Funzione renale buona a sinistra; a destra non si osserva eliminazione del colore.

Radiografie. Calcolosi renale destra. Piccolo calcolo uretere pelvico a destra (fig. 4).

Operazione (Colucci). Anestesia rachidea. Lombotomia destra, prolungata in basso, nefrolitotomia destra. Il calcolo dell'uretere viene fatto risalire in alto e fatto uscire da una piccola incisione praticata sull'uretere immediatamente sotto la pelvi. Guarigione.

Caso IV. — G. C. (Ospedale della Consolazione, settembre 1928).

Ha avuto coliche di carattere poco netto, di cui la prima insorta in gravidanza. La sede del maggior dolore è la fossa iliaca destra; vi è irradiazione lombare. La durata delle coliche è sempre di poche ore, senza febbre con vomito.

Esame obiettivo negativo.

Cromo-cistoscopia: Lieve ritardo del colore a destra.

Radiogramma: Ombre renali normali, alte. Non ombre di calcoli.

Pielografia destra: All'altezza della cresta iliaca l'uretere, che al disopra presenta una zona di dilatazione fusiforme, presenta un difetto di riempimento che ha perfettamente la forma di un nocciolo di oliva. Questa immagine si ripete in due radiogrammi. Si fa diagnosi di calcolosi dell'uretere. La paziente rifiuta l'intervento (fig. 5).

Caso V. — M. U. (2° Padiglione, Policlinico, 7 aprile 1927).

Da quattro anni dolori alla regione renale sinistra senza disturbi vescicali. Due giorni fa forti coliche renali a sinistra con irradiazione ai testicoli, vomito, disuria, ematuria. E. O., di notevole presenta epididimite S. Dolente la regione renale sinistra.

Cistoscopia: Orificio S. con emorragie puntiformi. Da questo orificio non si osservano eiaculazioni colorate. Funzione dell'altro rene perfetto. Un esame cistoscopico praticato dal prof. Raimoldi presenta identico reperto.

Radiografia: Purtroppo nemmeno di questo caso posseggo il radiogramma. Però trovo annotato che il radiogramma della regione ureterica sinistra dava sul decorso dell'uretere pelvico l'esistenza di un'ombra netta, densa, della grandezza di una piccola avellana.

Fu trascurato il cateterismo opaco che avrebbe fatto risaltare evidentemente come l'ombra segnalata non era da attribuire ad un calcolo ureterico.

Il prof. Margarucci che operò il paziente, considerando specie l'esistenza dell'orchiepididimite, si orientò anche prima dell'operazione verso una forma specifica. Infatti l'intervento dimostrò una tbc. renale e due ghiandole iliache calcificate che furono asportate (fig. 6).

Caso VI. — N. N. (Istituto di Radiologia della R. Università di Roma, maggio 1929).

Coliche renali: In una radiografia presenza di piccola ombra a destra nel bacino. L'ombra è molto bassa e troppo laterale. Inoltre la forma e il senso in cui la piccola macchia è disposta fanno pensare piuttosto ad una calcificazione che ad un calcolo. Un cateterismo opaco che pratico mette fuori discussione il calcolo (fig. 7).

Dall'esame di questi casi si può affermare: la ureteropielografia spesso è necessaria per mettere in evidenza un calcolo che con semplice radiogramma può sfuggire. Qualche volta in una calcolosi multipla può un

calcolo essere svelato dal radiogramma e gli altri sfuggire (Caso I). Donde l'insegnamento al chirurgo di sondare sempre, nell'intervento, tutto l'uretere.

Tranne la coesistenza di una calcolosi renale certa è sempre pratica utile, anche se l'anamnesi sia chiara e coesista la sintomatologia urologica, praticare un cateterismo opaco di controllo. Il caso V è molto istruttivo al riguardo. Si può vedere, guardando la figura n. 6, che una delle ghiandole calcificate aveva una forma molto suggestiva per il calcolo ureterico.

Il caso II è stato l'unico in cui ho avuto incidenti di qualche gravità dopo pielografia, e cioè forti temperature per 15 giorni.

III. — Deviazioni dell'uretere.

Il tragitto dell'uretere è il seguente: partendo dall'apice del bacinetto si dirige all'interno, quindi scende verticalmente all'esterno dei processi trasversi delle vertebre lombari, fino all'incrocio dell'arteria iliaca primitiva. Di qui piega posteriormente ed all'esterno, descrivendo una curva a concavità postero-esterna, nella prima porzione pelvica. Nella seconda porzione pelvica invece descrive una curva a concavità interna ed anteriore fino a raggiungere la vescica.

Uno spostamento abbastanza comune nella proiezione antero-posteriore è quello all'interno con concavità esterna. L'uretere è spinto a contatto della colonna vertebrale; in qualche caso perfino nettamente al davanti o sul margine opposto della colonna. E' uno spostamento che ha un significato importante in quanto che dimostra l'esistenza di una tumefazione retro-peritoneale.

Lo si ritrova in casi di idronefrosi voluminose, di idronefrosi voluminose parziali (v. caso di rene doppio), reni policistici, tumori renali che sono sviluppati molto nel polo inferiore, tumori o cisti retroperitoneali di altra natura.

La spiegazione dello spostamento è ovvia e la concavità esterna caratteristica ed importante nel senso che ci dà la misura di un arco della tumefazione, immaginata un istante come una circonferenza.

Di altra natura sono gli inginocchiamenti e le inflessioni che la ureterografia ci svela nel senso dell'asse dell'uretere.

Molte volte questi inginocchiamenti sono dati dall'estremo della sonda ureterale ed allora possono essere facilmente riconoscibili se si adopera un catetere opaco, specie quelli in cui la sostanza opaca è intercalata di spazi chiari. Sono spesso riconoscibili anche questi inginocchiamenti artificiali per il carattere aguzzo della curva. Nel dubbio basta ripetere il pielogramma, estraendo un pochino il catetere. Bisogna sempre guardarsi da questi possibili errori. Altri inginocchiamenti sarebbero dati dalla compressione di un vaso anomalo specie vasi polari inferiori, altri ancora dalla esistenza di un rene mobile, per cui l'uretere, divenuto relativamente lungo, è costretto a piegarsi e a inflettersi. Le due cause possono riunirsi insieme ed allora si ha la possibilità che l'uretere venga a piegarsi su di un vaso anomalo.

L'esistenza di un vaso anomalo che comprima l'uretere avrebbe come immagine radiologica una stria chiara che interrompe la colonna opaca. La ptosi renale provoca certo delle inflessioni e degli inginocchiamenti che, a seconda delle condizioni statiche, possono avere una curva più o meno grande ed essere più o meno accentuate.

L'importanza della questione si aumenta notevolmente quando si consideri che è a queste inflessioni che si attribuisce la causa di molte idronefrosi.

Bisogna anzitutto dimostrare: 1°) che queste inflessioni sono in un dato caso un reperto costante e quindi riferibili a una condizione anatomica ben stabilita; 2°) che siano veramente capaci di impedire la escrezione urinaria.

Due scuole sono per così dire di fronte in questa questione.

La scuola di Marion, che nelle sue indagini si serve a preferenza del metodo pielografico, sostiene la grande frequenza di queste inflessioni, specie da vasi aberranti, che ritiene causa di molte piccole idronefrosi. A sostegno di questa tesi sono numerosi reperti operativi e numerose guarigioni dopo l'atto operativo che consiste nella nefropessi altissima e nell'eventuale sezione del vaso.

Radiologicamente sono indiscutibili quei casi in cui viene a riscontrarsi un reperto di dilatazione netta dell'uretere a monte dell'ostacolo, purchè si possa dimostrare con certezza la non esistenza di una stenosi o di un restringimento di altra natura allo stesso livello.

Legueu invece che si serve a preferenza del metodo pieloureteroscopico, e diremo quindi funzionale, afferma di aver seguito alla radioscopia molte di queste piegature e di non aver mai visto nè arresto, nè rallentamento della iniezione ureterale al loro livello. Egli ammette che nelle crisi di uronefrosi intermittenti l'arresto avviene a livello dello sbocco del bacinetto e non degli inginocchiamenti dell'uretere.

Io osservo che lo studio secondo la tecnica di Legueu si avvicina molto di più alle condizioni fisiologiche che quello pielografico di uso comune. Il riempire la pelvi sotto il controllo radioscopico, ritirare poi dall'uretere il catetere e osservare il vuotamento quasi al normale è cosa ben differente dal fare una iniezione nel catetere, più o meno spinto in alto, fino al senso di dolore e poi eseguire un radiogramma. Nello stesso modo come per il tubo digerente differiscono moltissimo le immagini del colon ottenute con il pasto opaco da quelle con il clistere, così si potranno avere con il metodo pielografico e col metodo pieloscopico differenti figure nello stesso caso.

Ma figure diverse possiamo avere anche praticando la ureteropielografia, con identica tecnica, a qualche tempo di distanza. Per esempio guardare le due ureteropielografie del caso XI (fig. 13-14). Esse sono state praticate con la identica tecnica a qualche giorno di distanza. Osservare come differisce dall'una all'altra la forma degli inginocchiamenti degli ureteri. Se si osserva più specialmente l'uretere di destra si nota come nei due pielogrammi sia anche variato il calibro: probabilmente la maggior dilatazione che si osserva nel primo radiogramma è artificiosa e dovuta a forzato riempimento dell'uretere e della pelvi. Non potrebbe pensarsi anche che a un riempimento forzato dal basso sia dovuta la più accentuata deformità da inginocchiamento nella prima radio?

Si è accennato a un confronto con il tubo digerente. L'uretere è un organo cavo, contrattile, circondato da tessuto cellulare lasso. Condizioni anatomiche un po' somiglianti si ritrovano in alcune sezioni del tubo digerente per es. nel colon ascendente e nel discendente. E' raro trovare allo studio di questi organi dei ripiegamenti e delle inginocchiature che poi, dopo qualche ora, non si osservano più? Mi pare logico pensare che qualche cosa di simile può accadere nell'uretere.

Cosicchè prima di dare un significato anatomico ad alcune inflessioni dell'uretere bisogna accertarsi che esse siano costanti.

Ma non è questo il punto principale della questione. Sono queste inflessioni causa di ostacolo al deflusso dell'urina? Io personalmente sono un po' scettico per quanto riguarda i vasi anomali, se la loro azione si limita ad una semplice compressione. Qualche anno fa ho illustrato un caso, operato dal Prof. Margarucci, che riporto anche alla fine di questo capitolo, per dimostrazione di una deviazione laterale dell'uretere. Si trattava di un rene doppio con uretere bifido; la parte inferiore del rene era trasformata in una grossa sacca uronefrotica. La parte superiore del rene era completamente normale senza dilatazione nella sua pelvi; gli ureteri, anche alla sezione istologica, erano perfettamente normali per calibro e struttura; lo stesso era per il tronco unico che essi formavano in basso e che decorreva invece che *sopra* ai vasi iliaci primitivi, *sotto* di questi, compreso tra i grossi vasi e il piano osteomuscolare del bacino. Ad onta di ciò vi era uronefrosi del solo bacinetto inferiore e mi parve evidente che la causa si dovesse trovare all'imbocco dell'uretere inferiore.

Diverso credo sia il caso se, per coesistente ptosi da rene mobile, il rene, caduto in basso, stira su di un vaso, schiacciandone il lume, l'uretere. Si avrebbe cioè qualcosa di simile alla dilatazione acuta dello stomaco per compressione artero-mesenteriale del duodeno. Riporto dal manuale di Negro, l'*Ureteropielografia*, due bei radiogrammi che mi pare dimostrino all'evidenza questa eventualità (fig. 16-17). I casi hanno anche il controllo operatorio. Notare la dilatazione dell'uretere soprastante all'angolo di inflessione.

Mi pare quindi che su questo argomento debba portarsi la più grande importanza. Merita specialmente di richiamare la nostra attenzione il fatto della inflessione ad angolo acuto che una ptosi accentuata può provocare in un uretere, specie se, per l'esistenza di un vaso anomalo, l'uretere si inflett a sul vaso. In questi casi se esiste ostacolo al deflusso dell'urina dobbiamo avere una dilatazione oltre che del bacinetto anche dell'uretere fino al livello dell'angolo.

Molte piccole inflessioni invece non hanno importanza patologica; alcune sono provocate dal catetere ureterale, altre possono essere esagerate da errori di tecnica e possono rappresentare la risposta esagerata dell'organo contrattile ad uno stimolo abnorme; altre rappresentano la immagine di un uretere troppo lungo congenitamente (v. sviluppo fetale di questo) o di un uretere allungatosi e dilatatosi per ragioni patologiche (v. sinuosità nelle grosse dilatazioni congenite, nelle dilatazioni atoniche).

Basterà il buon senso, il ripetere la indagine per poter il più delle volte avere dei sicuri elementi di giudizio. Per quanto riguarda la tecnica è bene che la ricerca di tali lesioni venga eseguita con il metodo raccomandato da Legueu, praticando dei radiogrammi durante l'osservazione radioscopica.

CASISTICA.

Caso VII. (Giugno 1927, 2° Padiglione, Policlinico).
Si tratta di una paziente in grave stato. Da molti mesi ha notato aumento di volume dell'addome, specie di destra. Ha avuto anche delle crisi dolorose a destra. Rapido esaurimento delle forze, decadimento, vomiti.
Obbiettivamente si nota che la fossa lombare di destra è tutta occupata da una tumefazione grossa come una testa di adulto, rotondeggiante, che si spinge in basso fino alla spina iliaca. La tumefazione è dolente, ha contatto lombare. Il colon rigonfiato è al davanti del tumore.
Pielografia destra: denota un allungamento dei calici, che sono spinti a contatto della colonna vertebrale. L'uretere destro descrive un arco concavo all'esterno: si porta rasente al margine S. della colonna fino in corrispondenza del corpo della 3ª lombare; qui si inflette ad angolo retto per portarsi alla pelvi (fig. 8).
Diagnosi: tumore rene destro, accertato alla necroscopia.

Casi VIII e IX. — Deviazioni dell'uretere per rene policistico (fig. 9 e 10).

Caso X. — Id. per uronefrosi parziale e uretere bifido: l'uretere deviato è quello superiore. L'uronefrosi era a carico del bacinetto inferiore (fig. 11 e 12).

Caso XI. (IV Padiglione, Policlinico, caso del prof. Raimoldi).
È una malata che ha precedenti lesioni dell'apparato genitale. Poi bruciore nelle minzioni, febbre, dolore violento regione lombare D.
Pielografia bilaterale (fig. 13-14). Si ripete due volte, a qualche giorno di distanza. Si nota la diversa sede delle inflessioni, la forma diversa ed il carattere meno accentuato nella seconda prova. Notare la dilatazione della pelvi destra e dell'uretere, specie nel primo radiogramma.

Ho discusso già in parte il caso precedentemente. Questo reperto ureteropielografico è molto frequente nelle piccole pielectasie con lieve ptosi e leggera infezione. I vari fattori che si mantengono a vicenda, rendono atonico l'uretere che si presenta dilatabile e flessuoso. La nefropessi alta molte volte rompe il circolo vizioso e guarisce l'ammalato.

Caso XII. — P. G. (2° Padiglione, Policlinico, gennaio 1927).
Soffre di violente coliche renali a D. da molti anni. Si assiste ad una colica. V'è irradiazione dolorosa lombare, ma la sede del dolore è molto più bassa. Esame ginecologico: retroflessione fissa uterina. Esame urine: presenza di corpuscoli di pus. Pur troppo non fu eseguito un esame culturale.
Una cromocistoscopia dà buona eliminazione del colore a sinistra, a destra nulla.
Pielografia: 16 cmc. di liquido senza dolore. Rene ptosico. Pelvi renale grande: idronefrotica: uretere dilatato con una inflessione, ciononostante l'uretere non appare lungo come in un rene caduto dalla sua sede normale, ma piuttosto breve come per rene parzialmente distopico (fig. 15).
Operazione (Colucci). Nefrectomia; guarigione.
Non esistenza di vaso anomalo; l'uretere è sottile con lume piccolo. Il rene è ben esteriorizzabile. L'esame istologico dell'uretere dimostra muscolatura ben conservata; non infiltrazione flogistica delle pareti.

Dall'esame comparato del pezzo e del radiogramma si può desumere quanto segue: è un uretere dilatabile sotto la iniezione di liquido e non dilatato. Infatti all'operazione si è visto che il calibro dell'organo era molto piccolo, forse inferiore alla norma. La dilatazione della pelvi si arrestava al colletto. La inflessione è fuori causa nella provocazione della uronefrosi ed è dovuta probabilmente alla ptosi renale. Le crisi acute dolorose corrispondono a crisi ripetute di ritenzione pielica, provocate da un certo gra-

do di mobilità renale e da un lieve stato di infezione della pelvi. La parete dell'uretere non presenta traccia di flogosi e la muscolatura è normale: non è quindi una dilatazione infiammatoria ma l'organo è dilatabile per atonia.

Le figure 16 e 17 sono di due casi che riproduco dalla monografia di Negro. Si tratta di due inflessioni da vaso anomalo e ptosi con uronefrosi; reperto operatorio positivo.

IV. — Variazioni del calibro dell'uretere.

1°) *Interruzioni della pervietà dell'uretere.*

Solo poche parole in riguardo a questa possibilità che può verificarsi:

a) all'altezza dell'imbocco nella pelvi in una idronefrosi o una pionefrosi come nel caso XIII, oppure per un calcolo della pelvi renale (caso XIV);

b) ad altezza varia per un calcolo dell'uretere. Il caso II che è riportato nel capitolo della calcolosi, benchè l'ostruzione non sia completa, è caratteristico;

c) per cause estrinseche o per tumori dell'uretere. Mi mancano esempi dimostrativi di queste possibilità;

d) l'uretere, se il catetere non progredisce fino alla pelvi ma si arresta dopo pochi centimetri può, secondo Legueu, opporre al suo riempimento, praticato in questo modo dal basso in alto, uno spasmo e far rifluire immediatamente il liquido opaco in vescica. Con ciò l'impossibilità di ottenere l'ureteropielogramma.

In questa evenienza sarà quindi difficile, se si suppone un tumore che comprima, poter dimostrare se il mancato riempimento sia dovuto alla compressione o allo spasmo.

Così mi accadde in un caso che osservai nel II Padiglione Policlinico. Si trattava di una vecchietta che presentava nel fianco destro una grossa tumefazione, la quale per alcuni caratteri faceva pensare ad un tumore retroperitoneale. Il catetere si arrestava dopo pochi centimetri; non mi riuscì assolutamente di iniettare uretere e pelvi renale, perchè il liquido rifluiva in vescica. Non potetti quindi dare la dimostrazione che il tumore comprimesse l'uretere. Si trattava, come altre indagini e l'atto operatorio, praticato dal Prof. Margarucci, dimostrarono, di una grossissima vescichetta biliare, circondata a mo' di cravatta dal colon trasverso, con lobo di Riedel voluminoso e ptosi accentuata del fegato.

2°) *Restringimenti ureterici.*

In urologia è un argomento che è stato molto studiato in questi ultimi tempi.

I restringimenti dell'uretere possono avere una causa varia:

a) sappiamo che l'uretere ha normalmente tre punti in cui il suo calibro è più ristretto (al colletto della pelvi renale, all'ingresso nel bacino, allo sbocco in vescica). Oltre questi restringimenti congeniti fisiologici, ve

ne sono dei congeniti patologici. Sono per lo più i restringimenti valvolari; pare che la loro origine sia un disturbo dovuto alla persistenza di qualche plica, di sola mucosa, o mucosa e muscolare, pliche che si formano nell'uretere fetale per adattarsi alle piegature dell'organo che in quel periodo è sproporzionatamente lungo rispetto all'addome;

b) abbastanza frequenti sono i restringimenti traumatici e quelli operatori. Le operazioni che predispongono ai restringimenti sono specialmente le ureterolitotomie e le operazioni ginecologiche. Nelle ureterolitotomie v'è da temere il restringimento, specie quando per lungo tempo rimane una fistola urinosa e si crea così una zona di periureterite. Le operazioni ginecologiche che più espongono a lesioni dell'uretere sono quelle di isterectomia totale e di tumori o cisti a sviluppo intralegamentoso. Può aversi legatura totale o parziale dell'uretere, lesioni laterali della parete o sezioni dell'organo. I processi destinati alla riparazione della continuità sono molto spesso destinati al fallimento. In seguito ad atti operatori, sepsi, anche di grado leggero, del connettivo periureterale possono provocare sclerosi del cellulare con strozzamento dell'organo;

c) questo può avvenire anche per infiltrazione cancerigna dei parametri o per sclerosi successiva a una flogosi. Tutte le periureteriti possono condurre ad un restringimento. La calcolosi dell'uretere, quando il calcolo permanga molto tempo nel condotto, porta frequentemente alla stenosi, per ulcerazione da decubito e secondaria cicatrice retraente;

d) le infezioni urinarie, a lungo andare, producono infiltrazione della parete ureterica che alle volte divengono enormemente ispessite. Il lume è in alcuni casi ristretto, in altri avviene una discreta dilatazione. La dilatazione è diffusa a tutto l'uretere o sovrasta una zona dove esiste un restringimento: da notare che la sclerosi dell'organo non sempre permette una forte dilatazione del lume. Prevale la dilatazione nelle forme iniziali, in cui ancora non vi è una infiltrazione grave ed un forte ispessimento fibroso della parete. Fin dall'inizio quasi sempre è gravemente lesa la contrattilità.

L'uretere tubercolare rientra in questo gruppo; esso è spesso dilatato, di calibro a volte uniforme, più spesso irregolare, rigido;

e) un ultimo gruppo di restringimenti ureterici è quello consecutivo ad infezioni che vengono per via sanguigna (tonsillite, appendicite, carie dentarie). Questo restringimento è stato specialmente affermato dagli autori americani, qualcuno dei quali, Hunner che ha avuto indubbiamente il merito di pubblicare per primo questa affezione, ne sostiene l'enorme frequenza e la sintomatologia la più svariata. Questi restringimenti infiammatori sono multipli, quasi sempre bilaterali, hanno generalmente sede nella porzione dell'uretere compresa dall'ingresso nel bacino alla vescica, specie negli ultimi 6 cm. Pare verosimile e accettato da tutti i cultori dell'urologia che vi è molta esagerazione nell'asserto di Hunner. Secondo Legueu la sindrome di Hunner si può rilevare dandogli un significato di cattiva escrezione urinaria, ciò che è frequente avere per infezioni urinarie da colibacillo, per infiammazione di organi vicini, per calcolosi del bacinetto, ecc.

È estranea a questo lavoro la trattazione dei mezzi prettamente urologici per diagnosticare i restringimenti dell'uretere. Una importanza notevole ha la ureterografia. Come si dirà, non è però esente da errori, specie

se si è molto facili nel giudicare. Merita invece trattazione qualche dettaglio della tecnica dell'ureterografia nel caso speciale. Può darsi che il restringimento sia superato da un sottile catetere a punta sottile ed allora può seguirsi la consueta tecnica che potrà mettere in evidenza la lesione. Nei casi in cui il catetere non progredisce oltre il restringimento, ma più specialmente allo scopo di avere l'uretere sottostante alla stenosi ben distesa, è stata indicata da Chevassu la seguente tecnica. Si usa un catetere ureterale che a 2 cm. dal suo estremo presenta un rigonfiamento a pallina: questa pallina, destinata a occludere lo sbocco vescicale e ad impedire il deflusso del liquido opaco, è anche essa radio-opaca. In questo modo dall'esame del radiogramma può desumersi la distanza della lesione dalla vescica. Praticato il cateterismo dell'uretere, si inietta liquido opaco fino a che il paziente avverta un lieve dolore. Quindi si pratica la radiografia.

L'immagine radiologica di un restringimento dell'uretere è quella di uno strozzamento netto della colonna opaca o di una zona o più zone di diminuzione del calibro, intercalate da altre zone di dilatazione fusiforme. Direi che una diminuzione netta del calibro, specie se estesa per una zona lunga, è segno più sicuro di una interruzione. Bisogna guardarsi dagli errori causati dagli spasmi e dai movimenti peristaltici esagerati. A questi, secondo Legueu, esporrebbe specialmente molto la tecnica della iniezione dell'uretere dal basso in alto. Possono però esistere per altre ragioni. Secondo questo autore, che studia i suoi malati specialmente con la pieloureteroscopia, con questo mezzo è estremamente raro osservare un restringimento che conservi lo stesso calibro, la stessa forma e localizzazione o che provochi un rallentamento o arresto al deflusso dell'urina. In ogni modo per affermare un restringimento, in questi casi, occorre prendere due o tre radiogrammi a qualche minuto di distanza. Se le immagini sono perfettamente sovrapponibili si può scartare la possibilità di contrazioni peristaltiche: non lo spasmo (caso di Petrescu). Questo può durare più a lungo e sarebbe necessario ripetere l'indagine a qualche giorno di distanza.

Una prova dell'esistenza del restringimento dell'uretere è la dilatazione della porzione sovrastante del condotto, dilatazione che esiste quando vi è un grave ostacolo al deflusso nell'urina. Nei casi di lesioni infiammatorie con ispessimento notevole dell'uretere, come nelle pionefrosi, nelle tbc., si può avere riduzione del calibro di tutto l'organo, qualche volta con irregolarità dei margini e piccole variazioni del lume.

Riassumendo: Nell'affermare un restringimento dell'uretere, se non vi ha una dilatazione al disopra della lesione per grave ostacolo al deflusso dell'urina, o se non si tratta di un uretere ristretto in tutta la sua lunghezza per gravi lesioni infiammatorie, bisogna essere molto cauti e bisogna guardarsi dagli errori in cui si può cadere per immagini provocate dalle contrazioni peristaltiche e dagli spasmi dell'uretere.

3) *Dilatazioni.*

Si osservano con una frequenza piuttosto notevole. Esse possono interessare soltanto una zona dell'uretere o tutto un uretere; sono unilaterali, qualche volta bilaterali. Si debbono dividere inoltre in primitive o conge-

nite e secondarie. Per le prime da alcuni si propone la terminologia di megaureteri, per le altre di ureterectasia.

Se la dilatazione dell'uretere dipende da stenosi (restringimenti, calcoli, inginocchiamenti) è dilatata la zona a monte dell'ostacolo; non è escluso che, per meccanismo riflesso, possa presentarsi dilatata perchè atonica e facilmente dilatabile alla iniezione opaca anche la porzione sottostante. Questo meccanismo è quello in causa nelle dilatazioni dell'uretere che accompagnano le infezioni urinarie. Sono principalmente forme tossiche, atoniche; sono frequenti nelle infezioni da *bacterium coli* (cisto-ureteropieliti). Il dinamismo della motilità ureterica è compromesso e si ha una sindrome di cattiva escrezione urinaria, con ritenzione e dilatazione. L'uretere dilatato ha invece qualche volta una peristalsi esagerata e può presentarsi intercalato da strozzamenti; anche questo deve attribuirsi a disfunzione nervosa d'origine tossica-infiammatoria. Con lo stabilirsi di una infiammazione vera e propria delle sue pareti l'uretere diviene rigido, si sclerotizza e si ispessisce: il suo calibro può rimanere dilatato; qualche volta, come abbiamo detto, restringersi. Dilatazioni gravi meccaniche-infiammatorie si hanno nei vecchi ritenzionisti (prostatici-ristretti).

Secondo Pisani e Lasio alcune dilatazioni dell'uretere avrebbero come causa una disfunzione ipertonica del fascio chiave che circonda la papilla. Ne avrebbero ottenuto guarigione con folgorazione.

Vedremo viceversa a quale disturbo idraulico porti il rilasciamento e forzamento di questo orificio (reflusso vescico-ureterale).

Molto studiate sono state in questi tempi le dilatazioni congenite degli ureteri che si accompagnano frequentemente a dilatazioni dei bacinetti renali. Caratteri di questa lesione sono la insorgenza in età relativamente giovane, senza che sia possibile ritrovare una ragione che ne spieghi diversamente la formazione; frequente bilateralità; il fatto che la infezione, che necessariamente si stabilisce, pare rappresenti un fatto secondario e figura quasi sempre ben tollerata per lunghi anni anche in condizioni inverosimili di lesioni di reni; il grado della lesione molto accentuato. Qualche volta la lesione è unilaterale, qualche volta parziale. È stata riscontrata in varî membri di una stessa famiglia. Parecchie volte è stata trovata in neonati o bambini di piccola età che presentavano altre malformazioni (ossee, vescicali). Ultimamente anche da Ottonello è stata notata la coesistenza di malformazioni scheletriche e dell'apparato urinario (v. Caso XVI). La spina bifida occulta pare debba influire maggiormente: ciò spiega come sia possibile pensare che la lesione congenita colpisca prima i filetti nervosi, ciò che arreca atonia e poi dilatazione del bacinetto e degli ureteri. Coesistendo una spina bifida bisogna accertarsi però che non esista ritenzione vescicale, nel qual caso l'interpretazione del fenomeno può essere diversa.

Radiologicamente interessa notare che queste dilatazioni:

a) in genere sono di alto grado;

b) coesistono alcune volte a malformazioni della colonna vertebrale o altre malformazioni scheletriche;

c) nei casi meno avanzati l'uretere conserva una mobilità e contrattilità che può essere anche esagerata. Nei casi avanzati invece si trovano dei grossi ureteri senza segni di contrazione vivace, i quali descrivono delle larghe flessuosità come fossero anche allungati.

Spesso si ritrova il reflusso vescico-ureterico. Cioè, riempiendo la vescica di un liquido opaco (io adopero una sospensione acquosa di bario al 10 % - può adoperarsi anche il bromuro di sodio al 10 %) si vedono riempire anche gli ureteri. Questo riempimento è facilitato dalla posizione sdraiata dell'infermo. Aggiungo che anche in casi di tbc. renale è stato descritto con il nome di uretere forzato un simile fenomeno, il quale ha press'a sochè la medesima spiegazione: aumento della contrattilità vescicale con diminuzione di contrattilità dello sbocco ureterale per atonia o per rigidità. Il fenomeno si può osservare anche per tumori della vescica e invasione del corrispondente orificio ureterico.

Nelle dilatazioni congenite dell'apparato urinario è abbastanza frequente la coesistenza di una calcolosi renale, molte volte primitiva. È spesso questa che determina gli ammalati a ricorrere al medico per le crisi dolorose che provoca.

CASISTICA.

Caso XIII. (2° Padiglione, Policlinico, marzo 1927).

14 mesi fa frequenti coliche renali a sinistra, non ematuria. In questi ultimi tempi febbre. Non disturbi vescicali. Radiografia negativa per ombre di calcoli. Nelle urine piuria. Ricerca del b. Koch negativa. Dalla cultura si isola un proteo. Azot. 0,37 %.

Cistoscopia: zona sinistra della vescica trigonica notevolmente iperemica, come anche l'orificio sinistro. Orificio destro normale. Buona eliminazione dell'indaco di carminio da destra con inizio dopo 9 minuti; nulla da sinistra.

Cateterismo bilaterale degli ureteri S. Urea 2,60 %. Piuria. Dalla cultura si isola lo stesso proteo dell'urina totale. Koch negativo.

D. Urea 5,60 %. Non piuria.

Pielografia S.: uretere grosso, fortemente iniettato. L'intensa ombra si arresta all'imbocco della pelvi; al di sopra di questo punto grossa ombra deforme, lievemente opaca (fig. 18).

Operazione, 4-4-27 (Colucci). Grossa uro-pionefrosi sinistra. Nefrectomia sinistra. Guarigione.

L'esame istologico dell'uretere ha dimostrato muscolatura ben conservata; non infiltrazione flogistica della parete. Mucosa normale, lume idem.

Dall'esame del caso e della pieloureterografia si deve ricavare quanto segue:

La colonna opaca è strozzata all'altezza del colletto dell'uretere; in alto l'ostacolo non è dato da un calcolo del bacinetto, come era possibile pensare. L'atto operativo ha trovato la ragione di ciò nella distensione del bacinetto renale. L'esclusione del rene non era completa (il cateterismo ureterico ha dato urina); la causa dell'uronefrosi deve essere all'imbocco dell'uretere. L'uretere è, come si desume dall'esame macroscopico e istologico del pezzo, dilatato dalla iniezione del liquido opaco.

Caso XIV. — R. O. (Ambulatorio Istituto Radiologia R. Università, maggio 1929).

Coliche renali S. Radiografia dà ombra opaca triangolare all'altezza della II vertebra lombare S. In posizione laterale l'ombra si proietta sulla colonna vertebrale.

Pielografia: la paziente avverte dolore dopo la immissione di quattro cmc. di liquido. La colonna opaca viene arrestata all'altezza dell'ombra descritta. Non è possibile avere la iniezione del bacinetto (due prove), (fig. 19-20-21).

Diagnosi: ostruzione dello sbocco pieloureterico da calcolo del bacinetto.

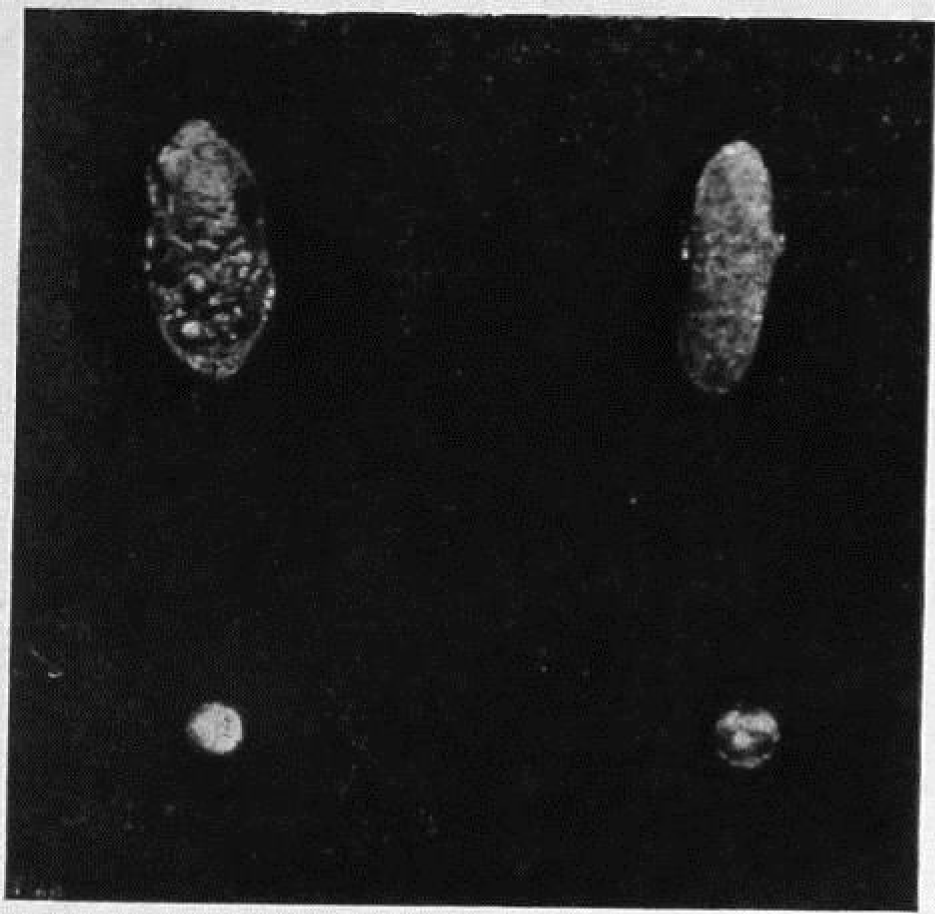


FIG. 1. — CASO I.
Calcolosi ureterica multipla: grandezza naturale.



FIG. 2. (Caso operato dal prof. DE FABI, III Padiglione Policlinico). Calcolosi dell'uretere: grandezza naturale.

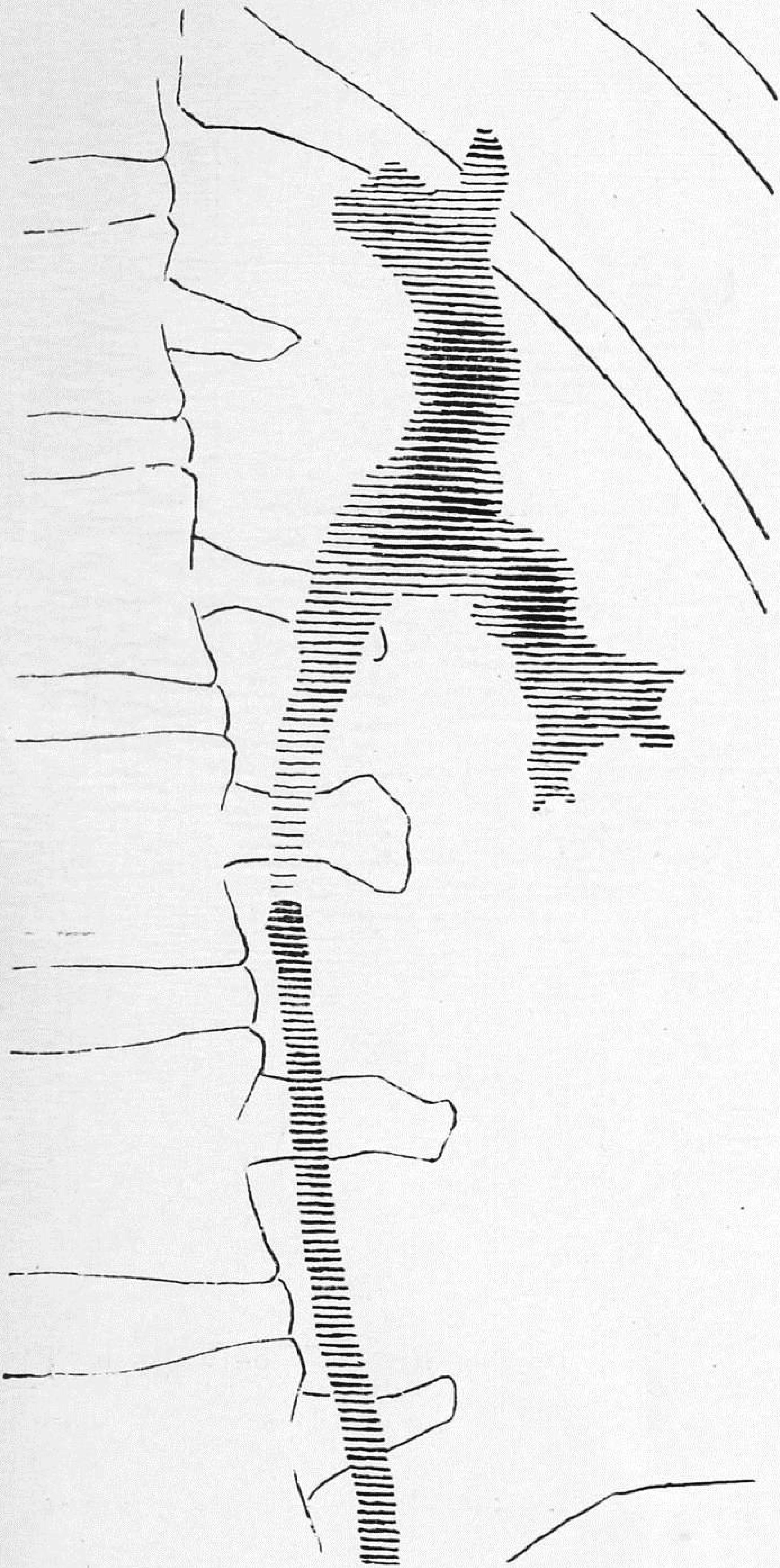


FIG. 3. — CASO II.
Calcolosi dell'uretere. La colonna opaca subisce un netto distacco a livello della 3ª lombare. (Controllo operatorio).

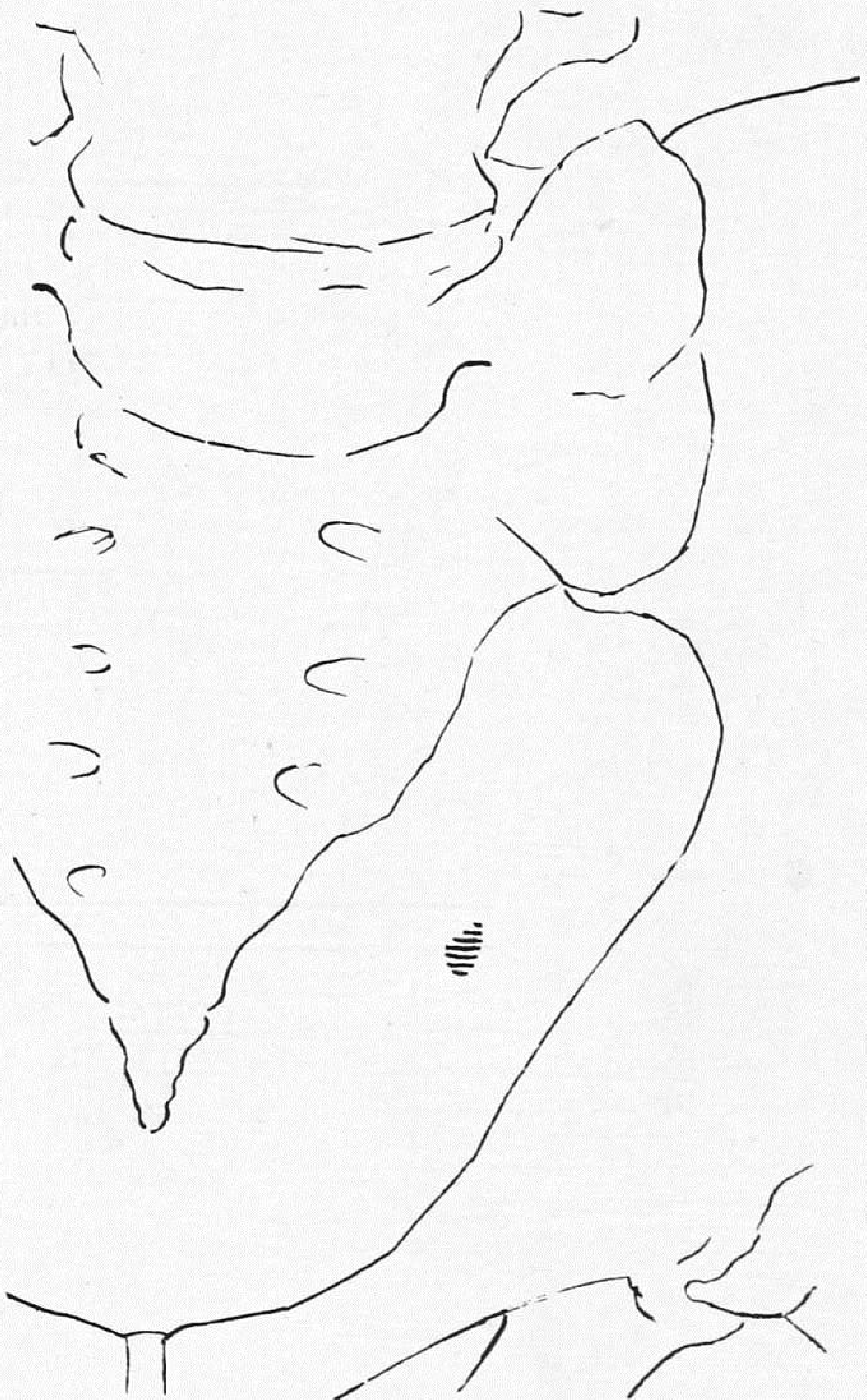


FIG. 4. — CASO III.
Calcolo dell'uretere pelvico. (Controllo operatorio).

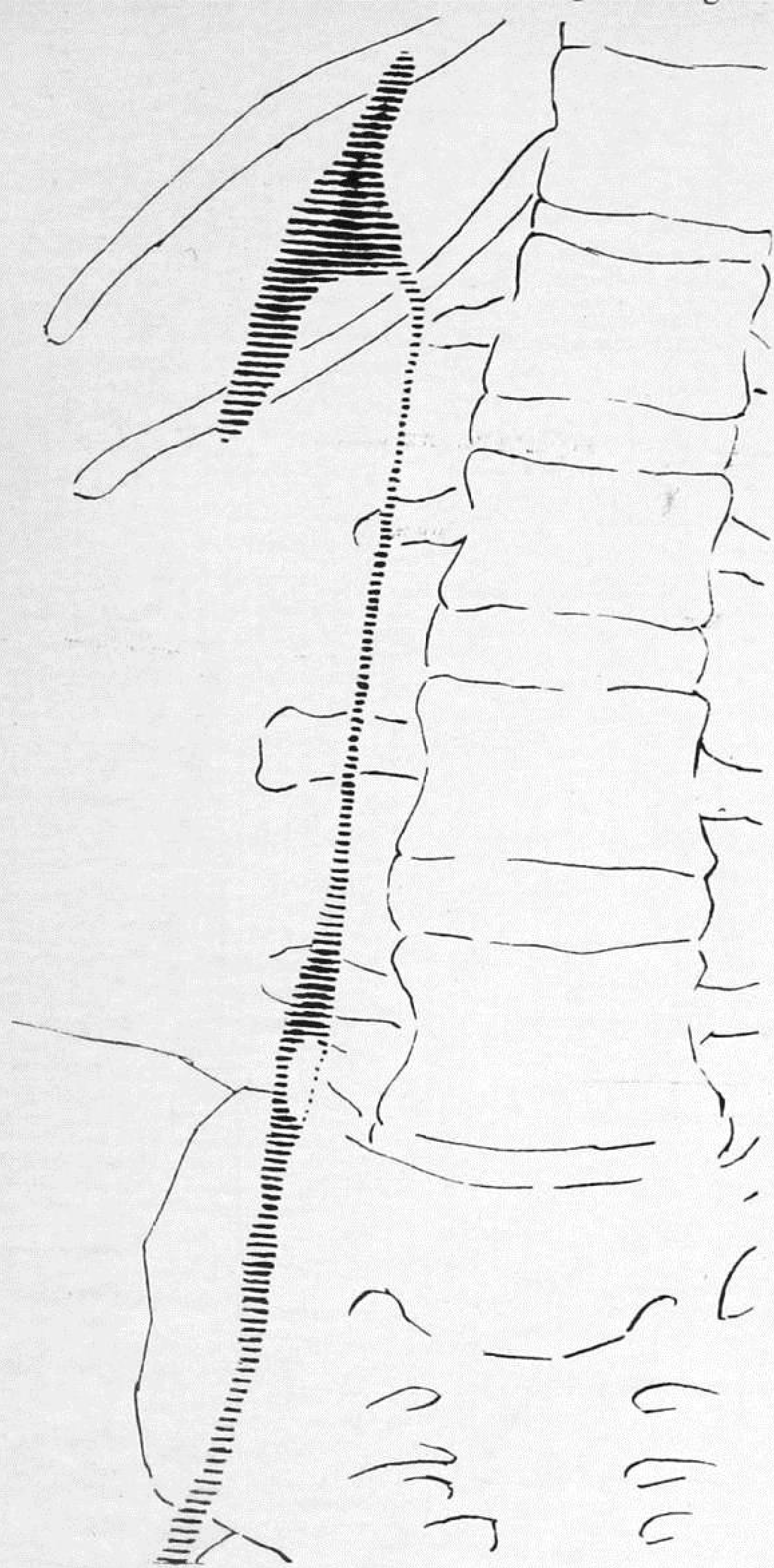


Fig. 5. — Caso IV.
Calcolo dell'uretere diagnosticato con la pieloureterografia. Reperto identico in due prove.



Fig. 6. — Caso V.
Ghiandole calcificate iliache in un caso di tubercolosi renale, simulanti una calcolosi dell'uretere.

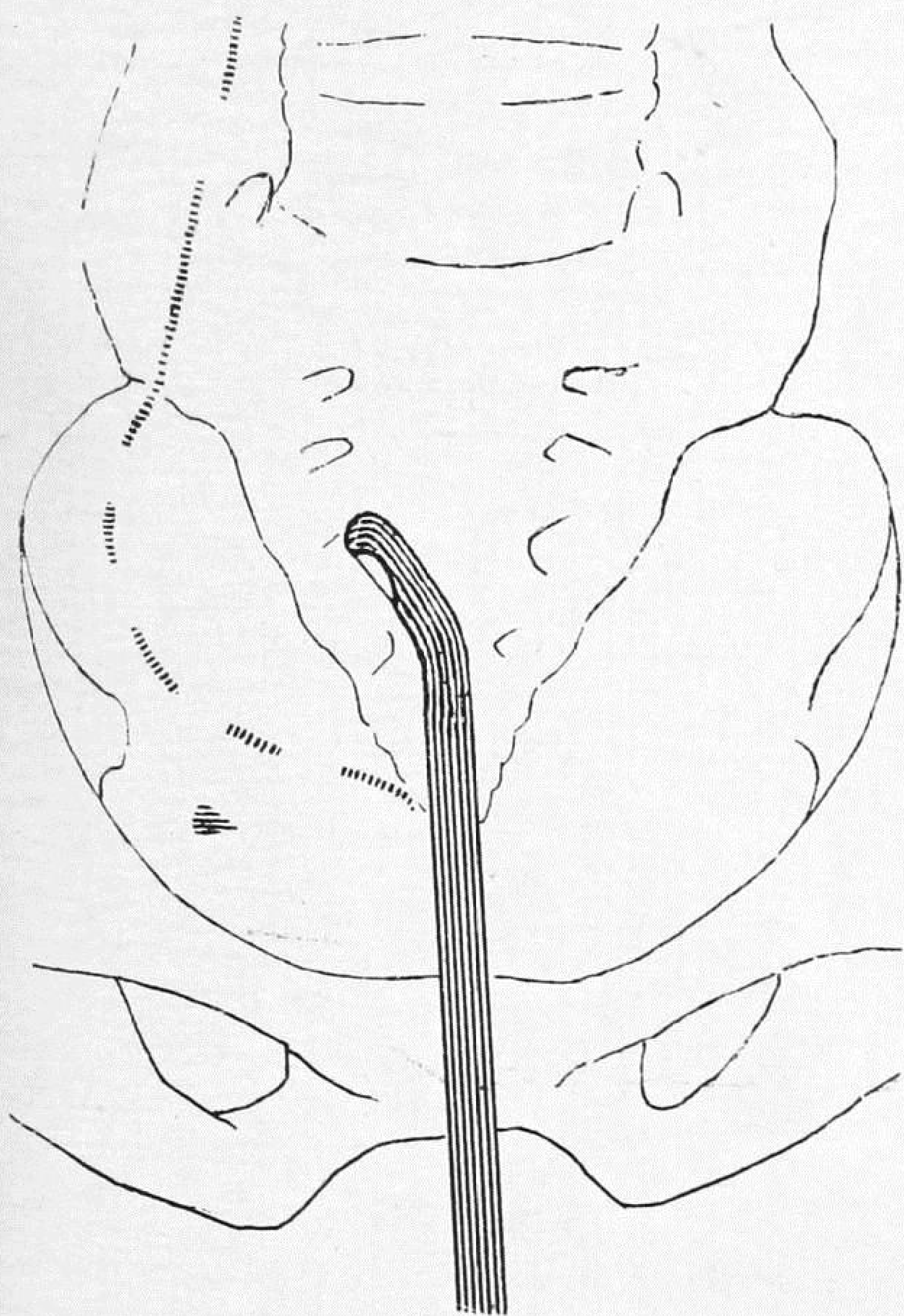


Fig. 7. — Caso VI.
Calcificazione pelvica. Catetere opaco di controllo.

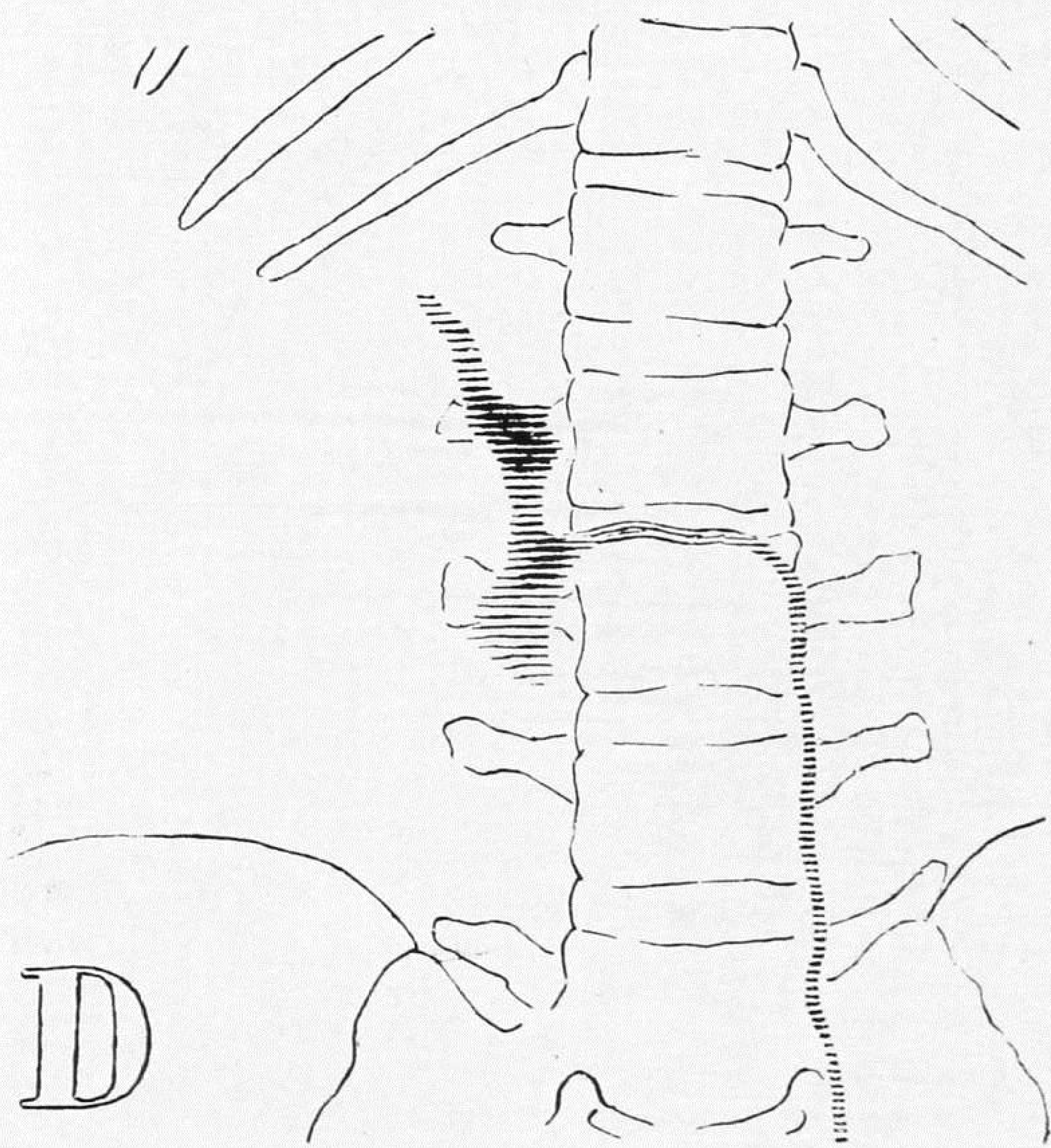


Fig. 8. — Caso VII.
L'uretere di destra è spinto sul margine sinistro della colonna vertebrale per tumore del rene destro.

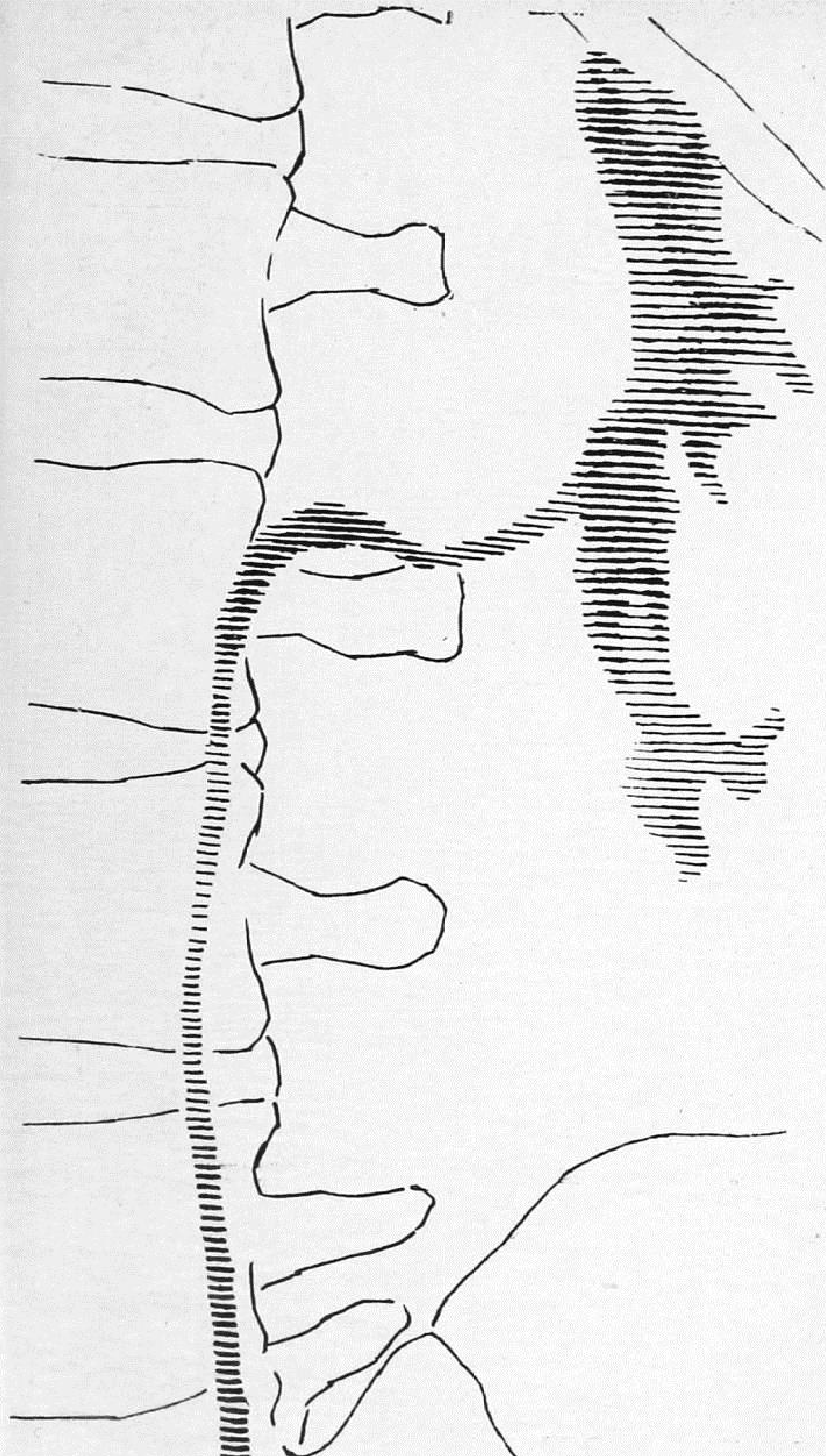


Fig. 9. — Caso VIII.
Deviazione dell'uretere per rene policistico.

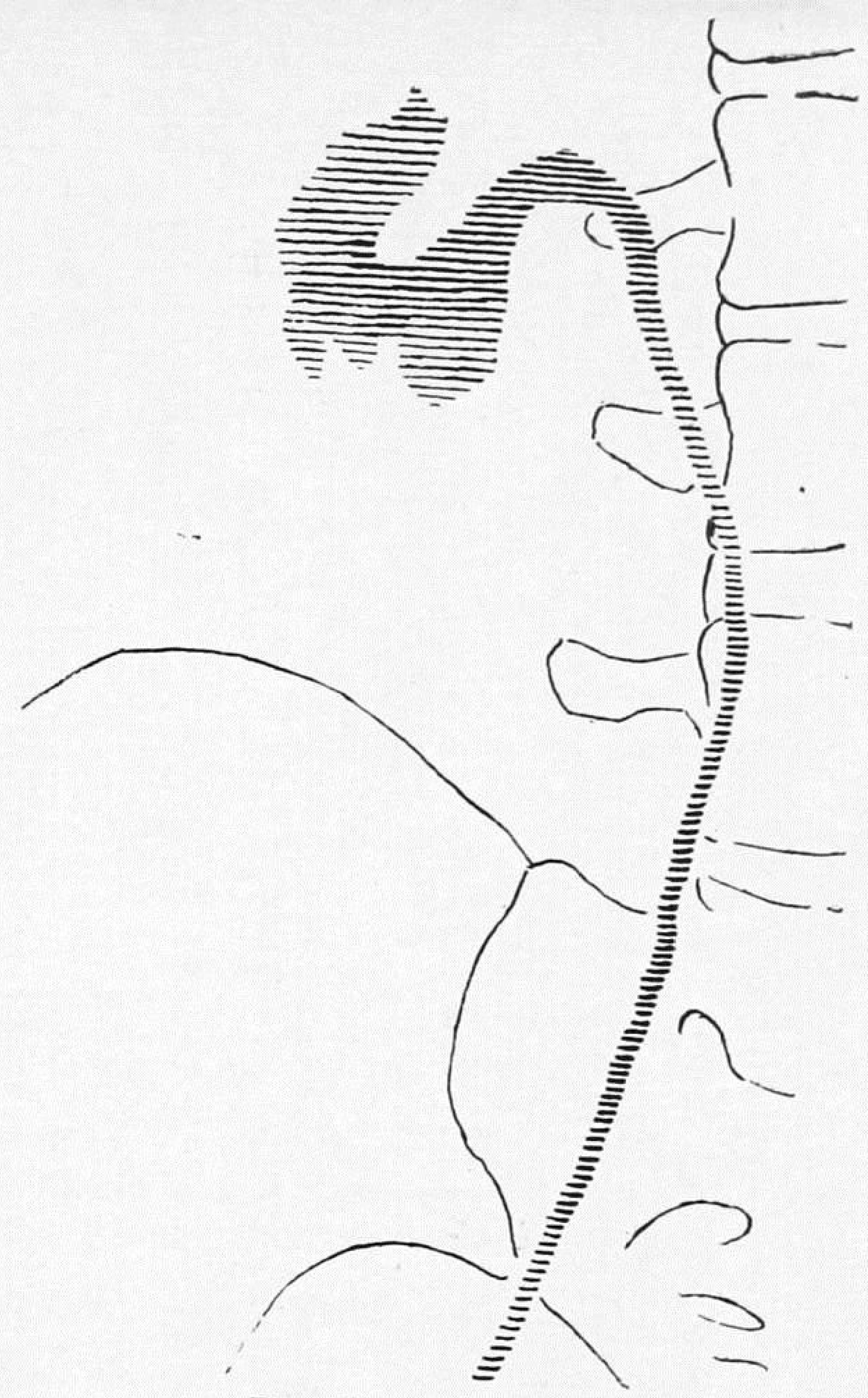


Fig. 10. — Caso IX.
Deviazione dell'uretere per rene policistico.

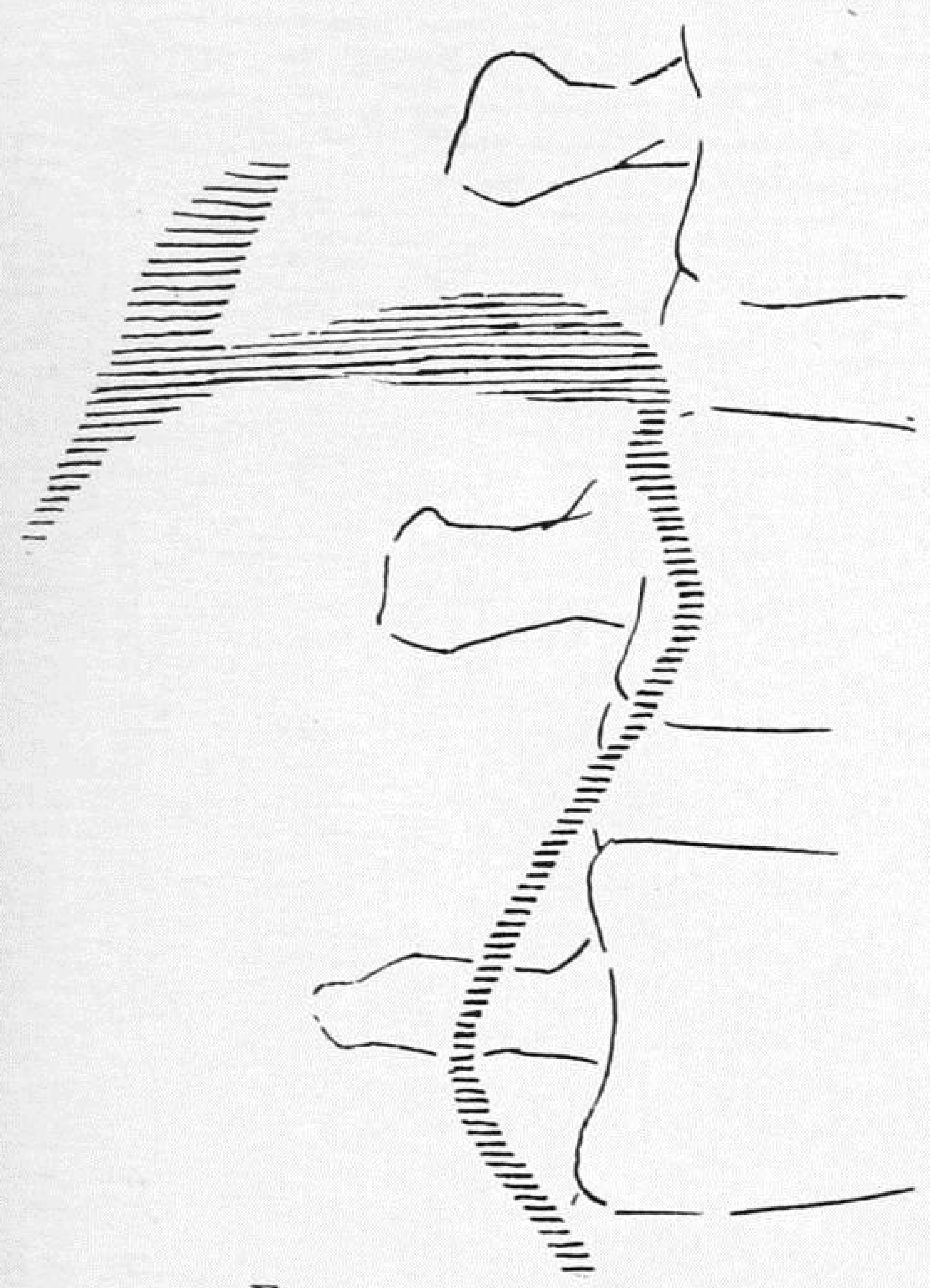


Fig. 11. — Caso X.
Deviazione dell'uretere. (Caso d'uronefrosi parziale con uretere bifido: è venuto iniettato soltanto l'uretere superiore e la pelvi superiore).

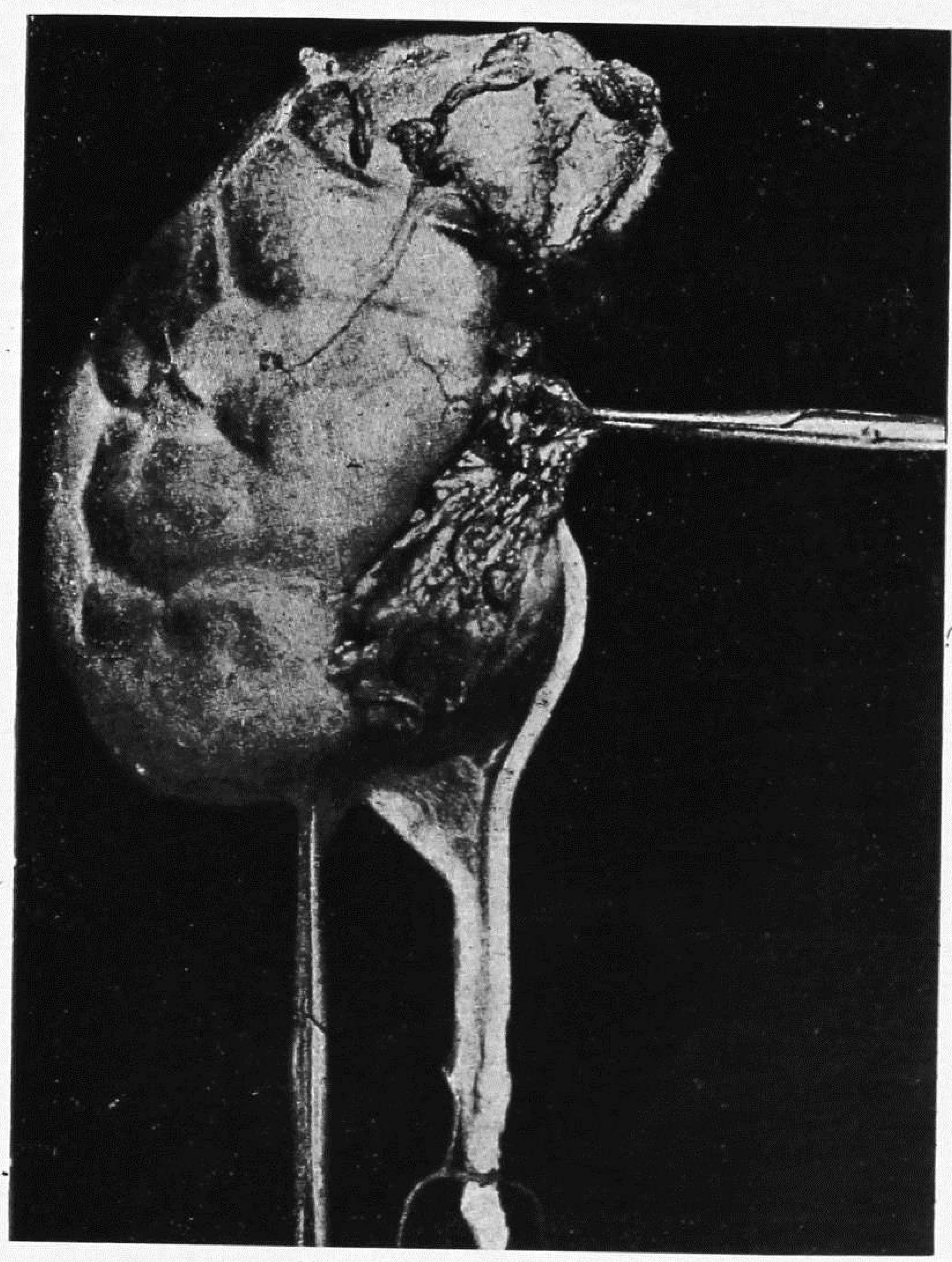


Fig. 12. — Caso X.
Lo stesso caso precedente. Fotografia del rene asportato.

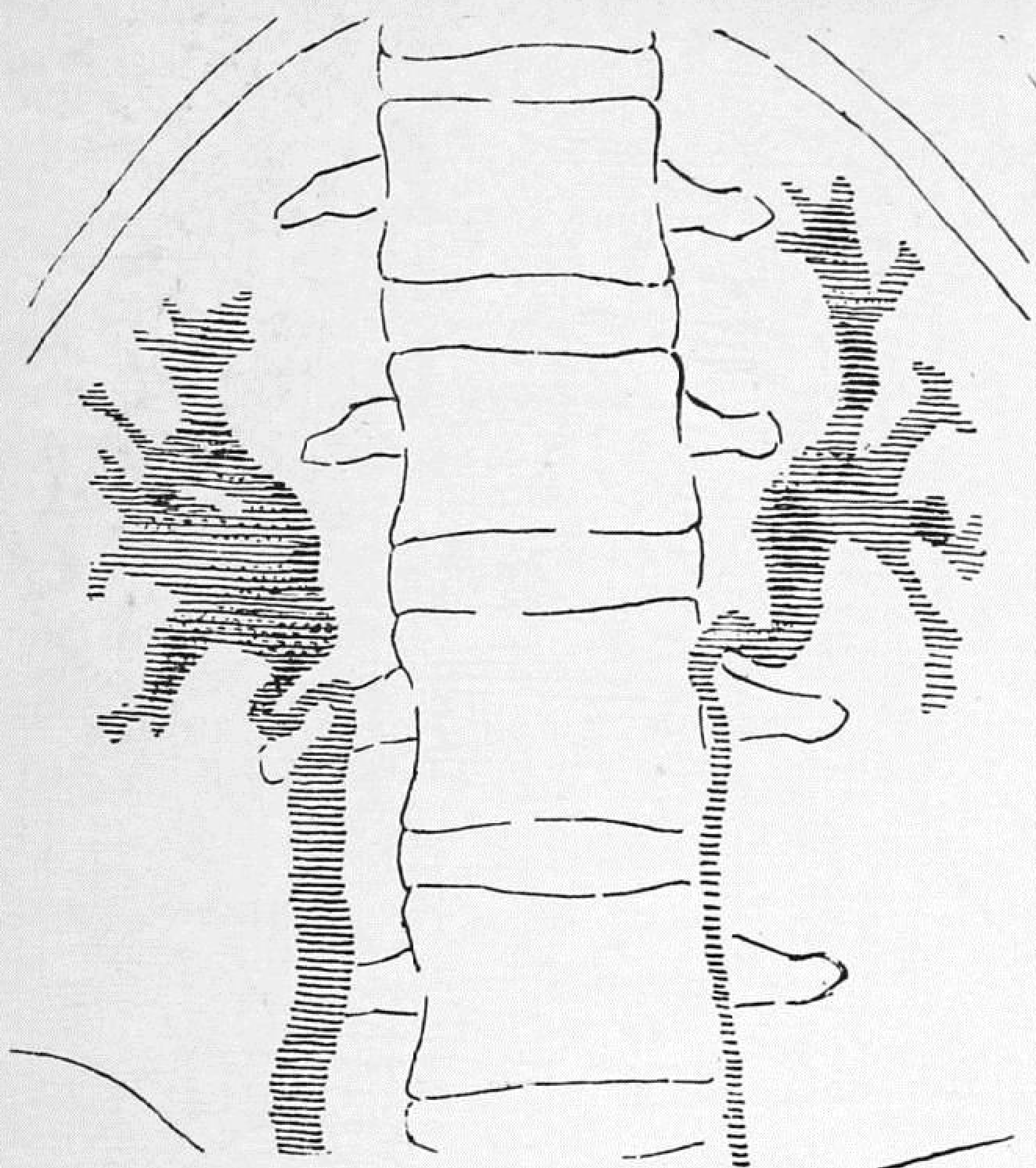


Fig. 13. — Caso XI.
Inflessioni degli ureteri. Sono dovute forse in gran parte ad un allungamento dell'organo dipendente da una lieve ptosi e da atonia. Notare l'aumento di calibro specie dell'uretere destro.

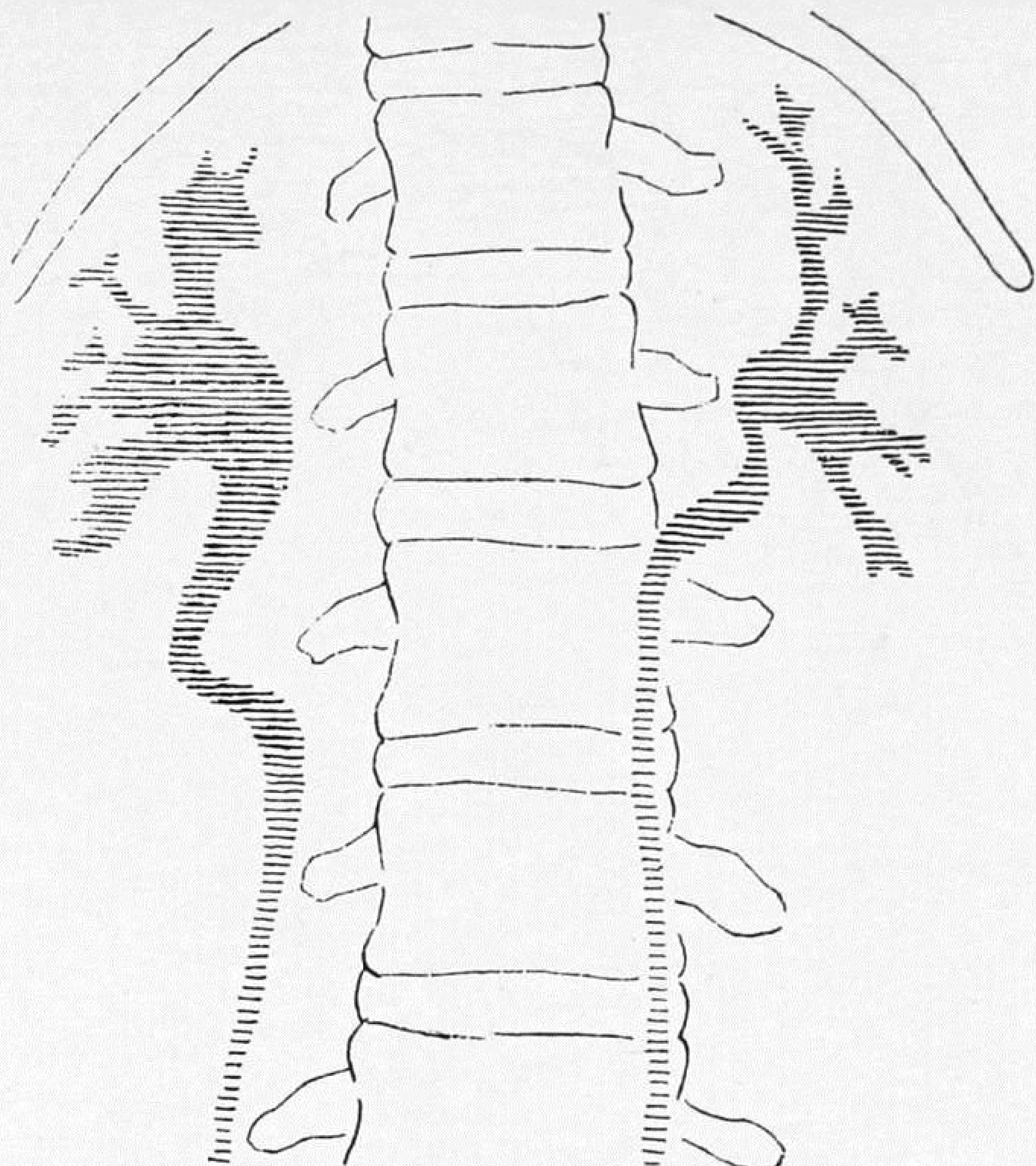


Fig. 14. — Caso XI (Caso precedente).
Ureteropielografia bilaterale eseguita nella stessa paziente a qualche giorno di distanza. Notare il carattere diverso delle inflessioni e il minor calibro degli ureteri, specie destro. Fu seguìta la identica tecnica.



Fig. 15. — Caso XII.
Notevole pielectasia in rene distopico. Uretere dilatabile con inflessione non dovuta a vaso anomalo e che non è in causa nella produzione della pielectasia. (Controllo operatorio).

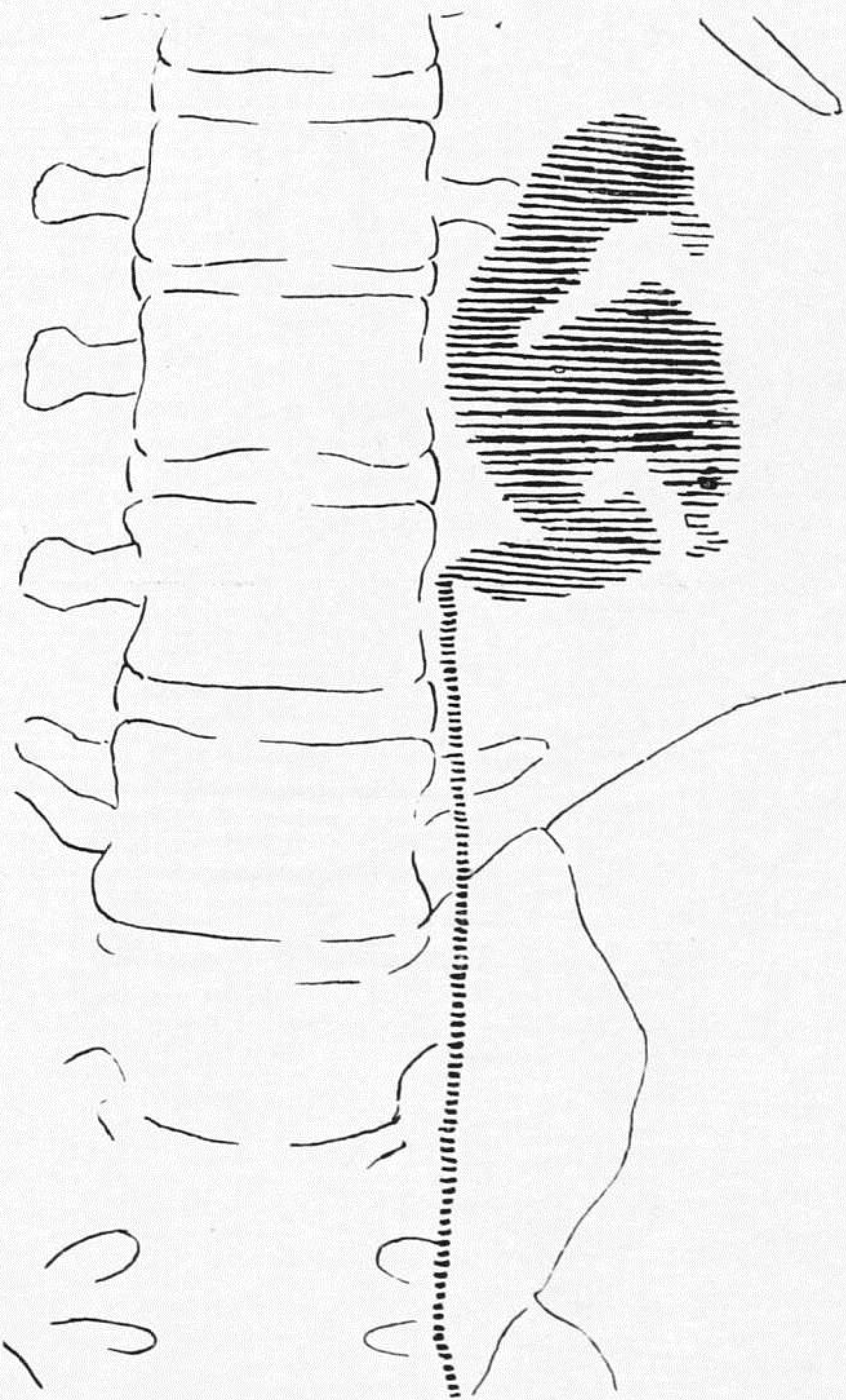


Fig. 16.
Inginocchiamento da vaso anomalo. Figura presa dalla monografia di Negro: *L'ureteropielografia*.

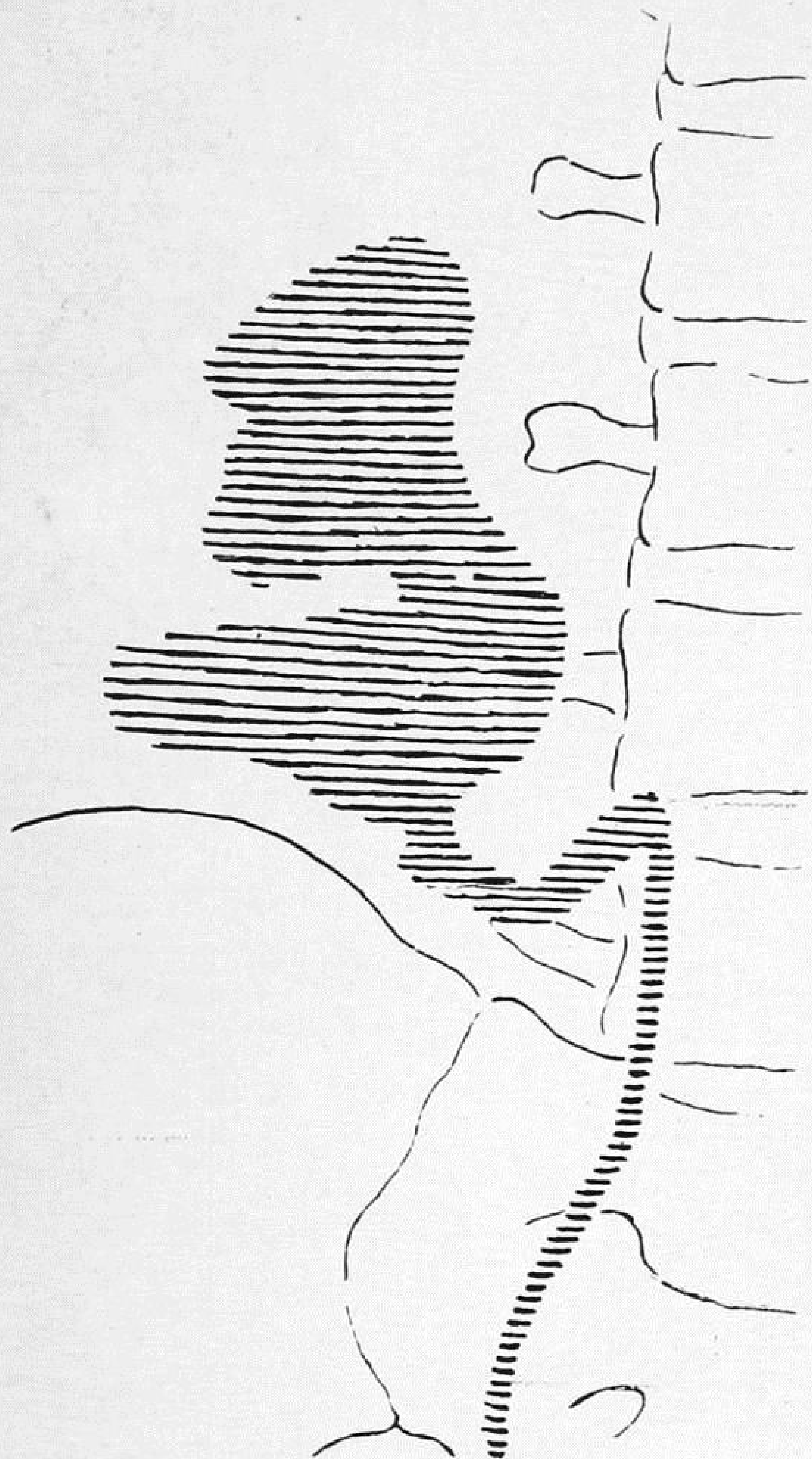


FIG. 17.
Inginocchiamento da vaso anomalo. Figura presa dalla monografia di NEGRO: *L'ureteropielografia.*

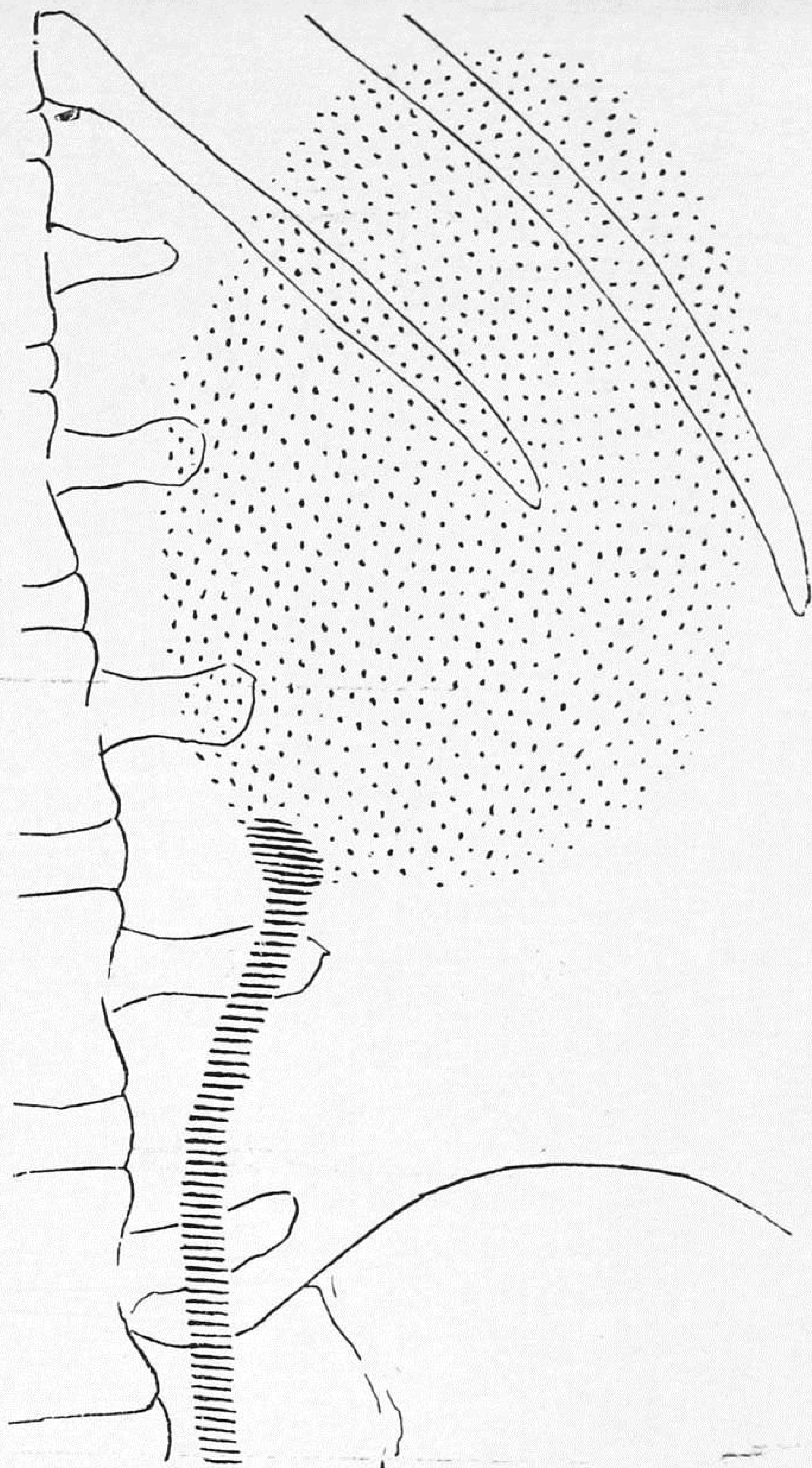


FIG. 18. — CASO XIII.
Arresto della iniezione opaca a livello del colletto dell'uretere per uronefrosi chiusa. (Controllo operatorio).

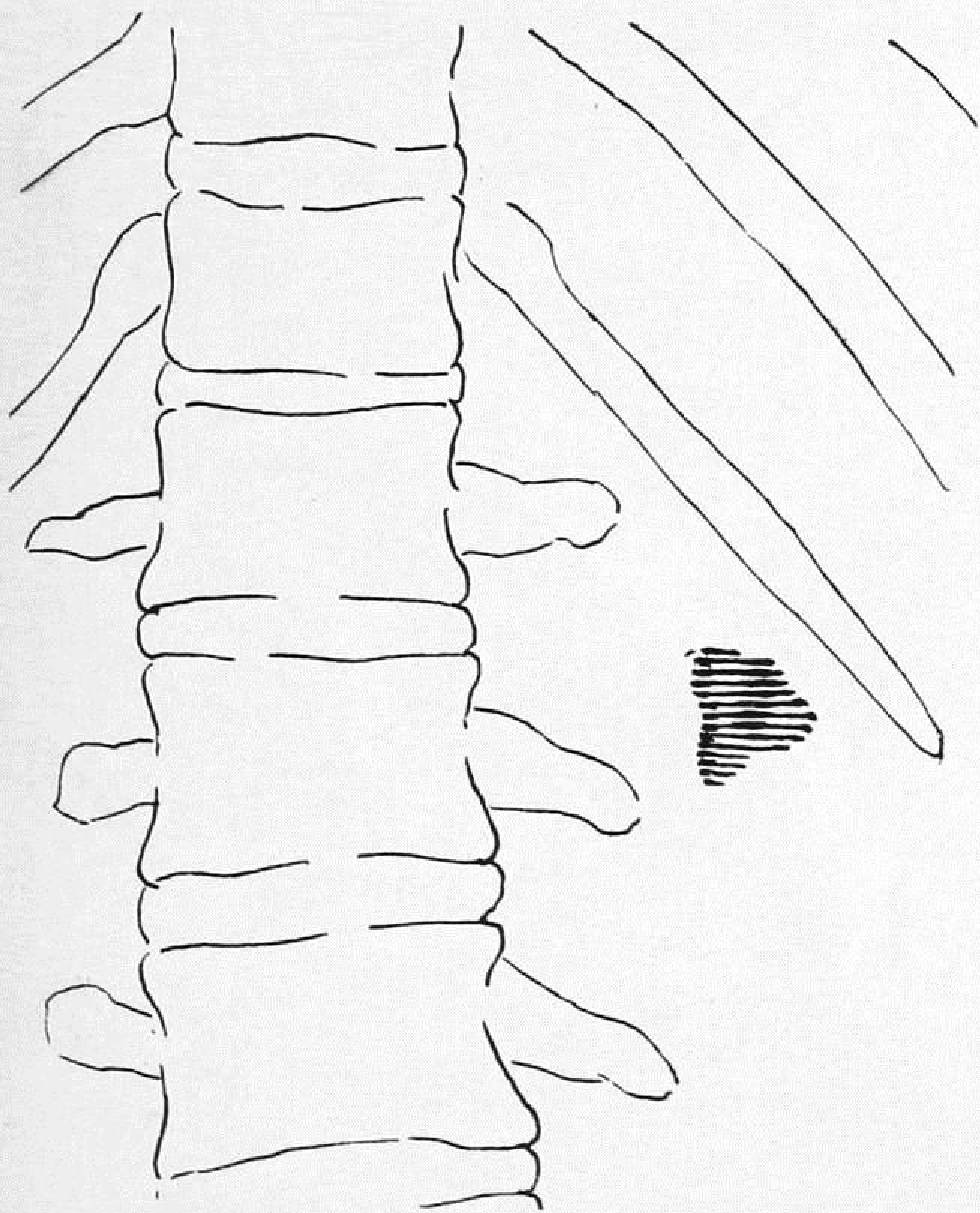


FIG. 19. — CASO XIV.

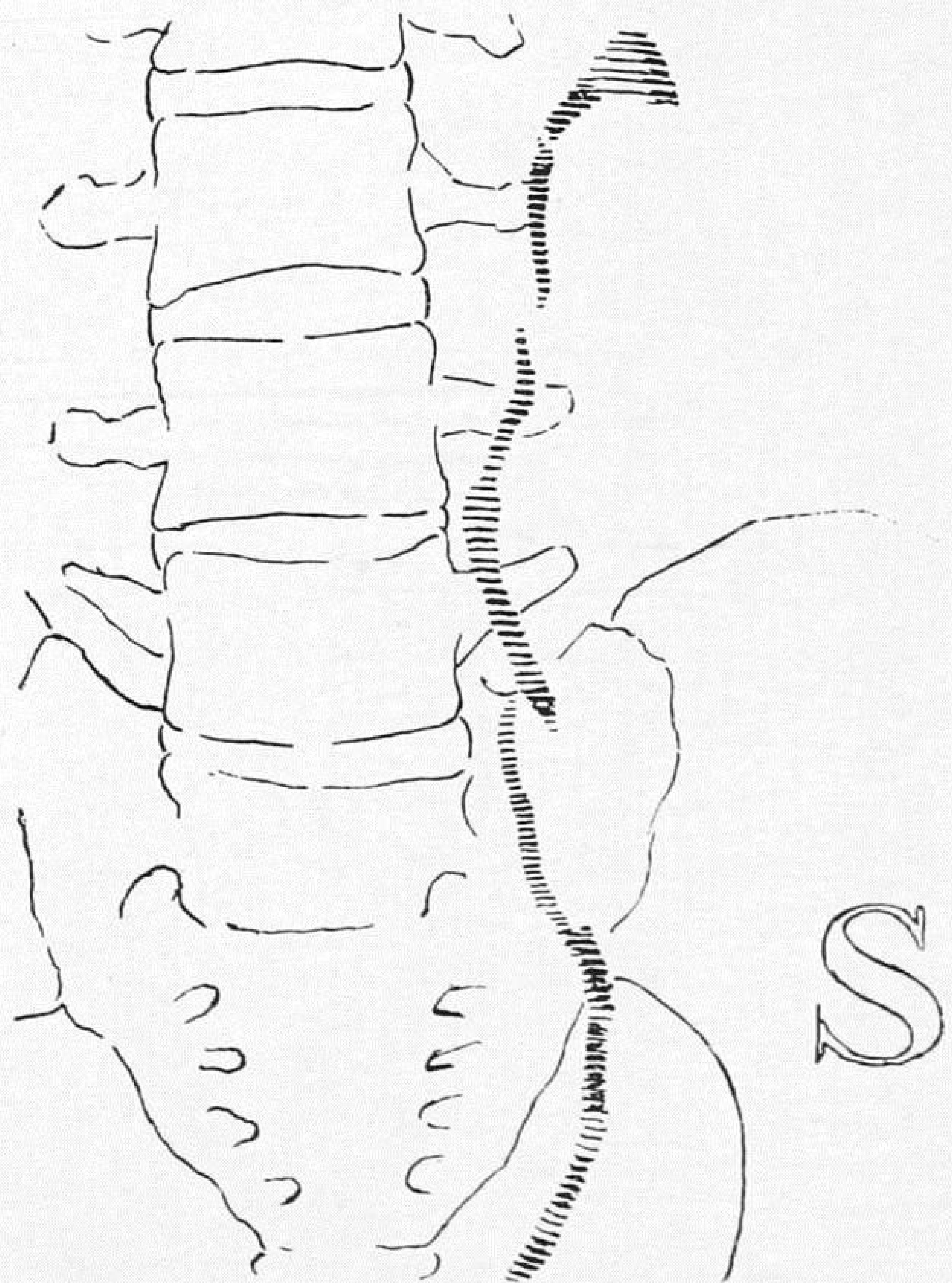


FIG. 20. — CASO XIV.

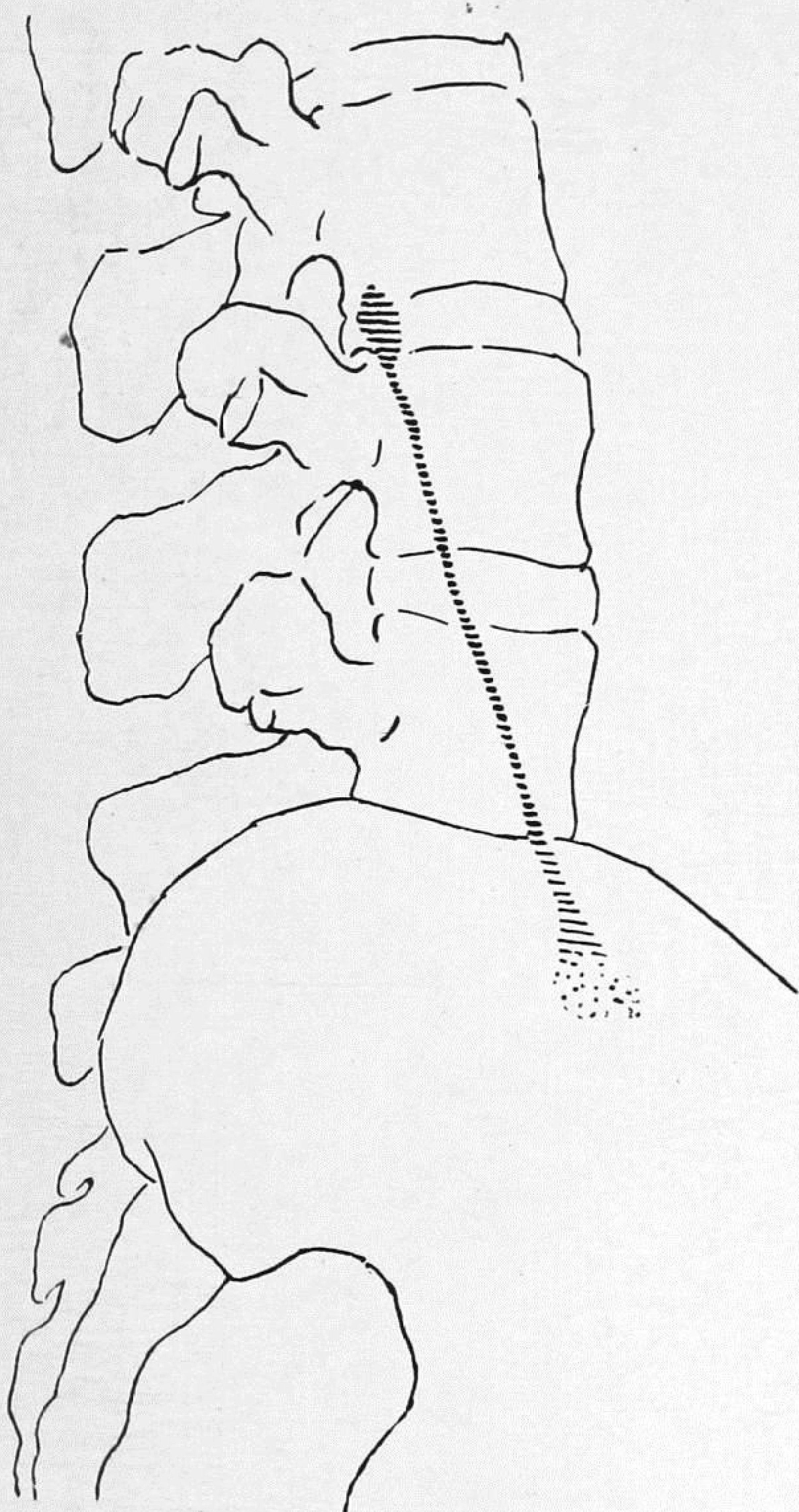


FIG. 21. — CASO XIV.
Questa figura e le due precedenti dello stesso caso dimostrano un calcolo della pelvi renale S. che arresta l'iniezione opaca a livello dello imbocco dell'uretere.

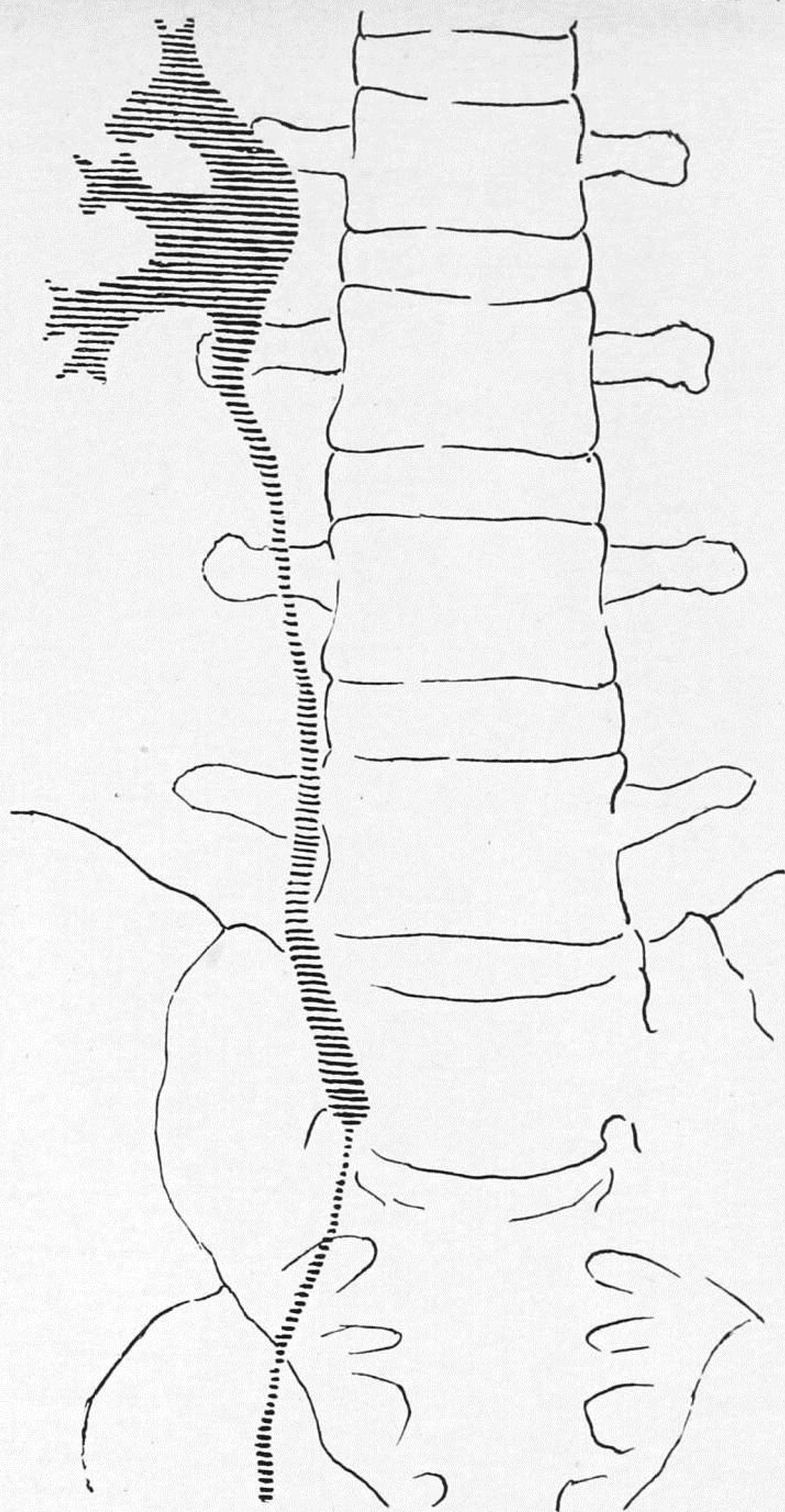


FIG. 22. — CASO XV.
Stenosi dell'uretere pelvico da pregressa lesione ginecologica.

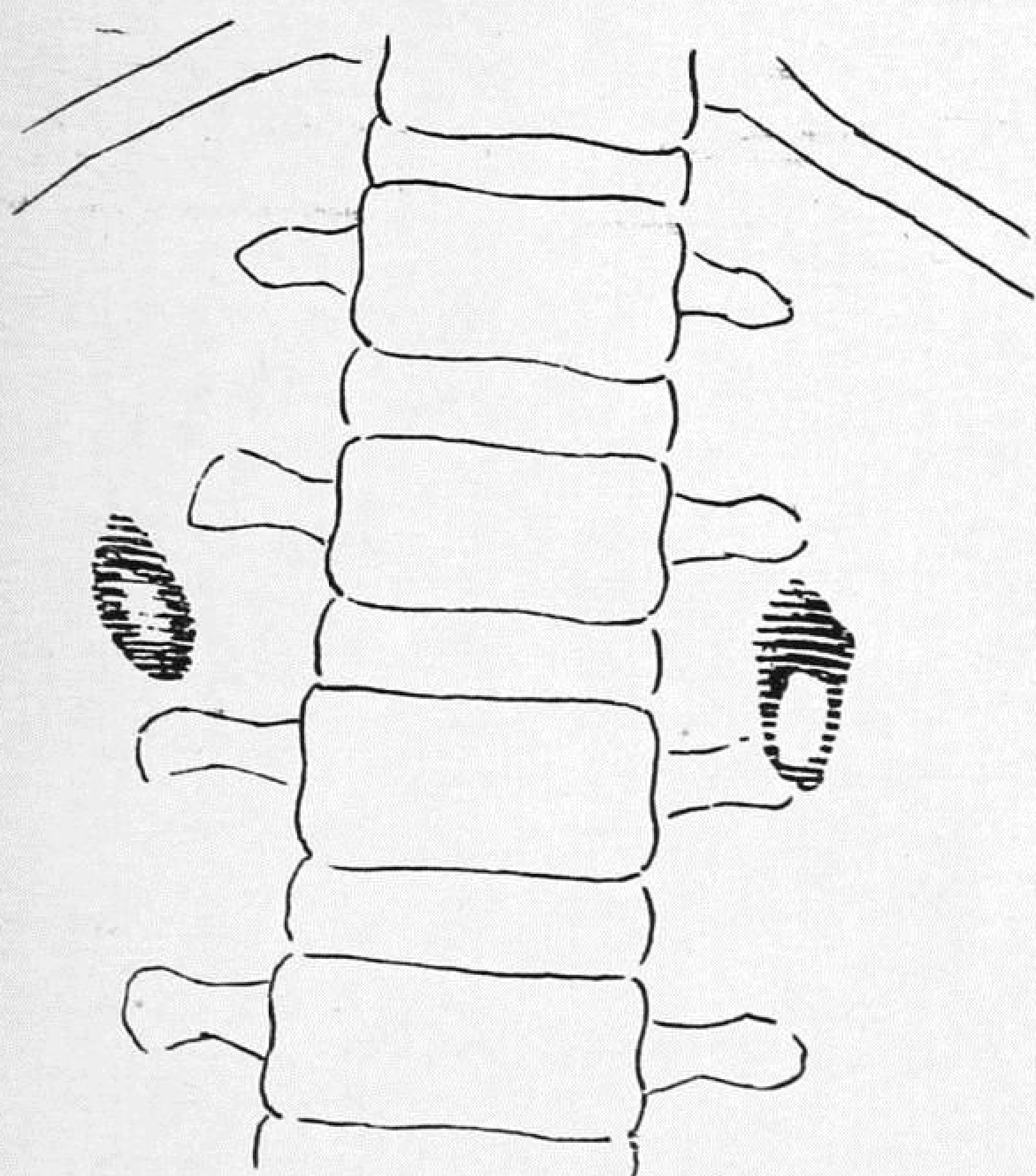


FIG. 23. — CASO XVI.

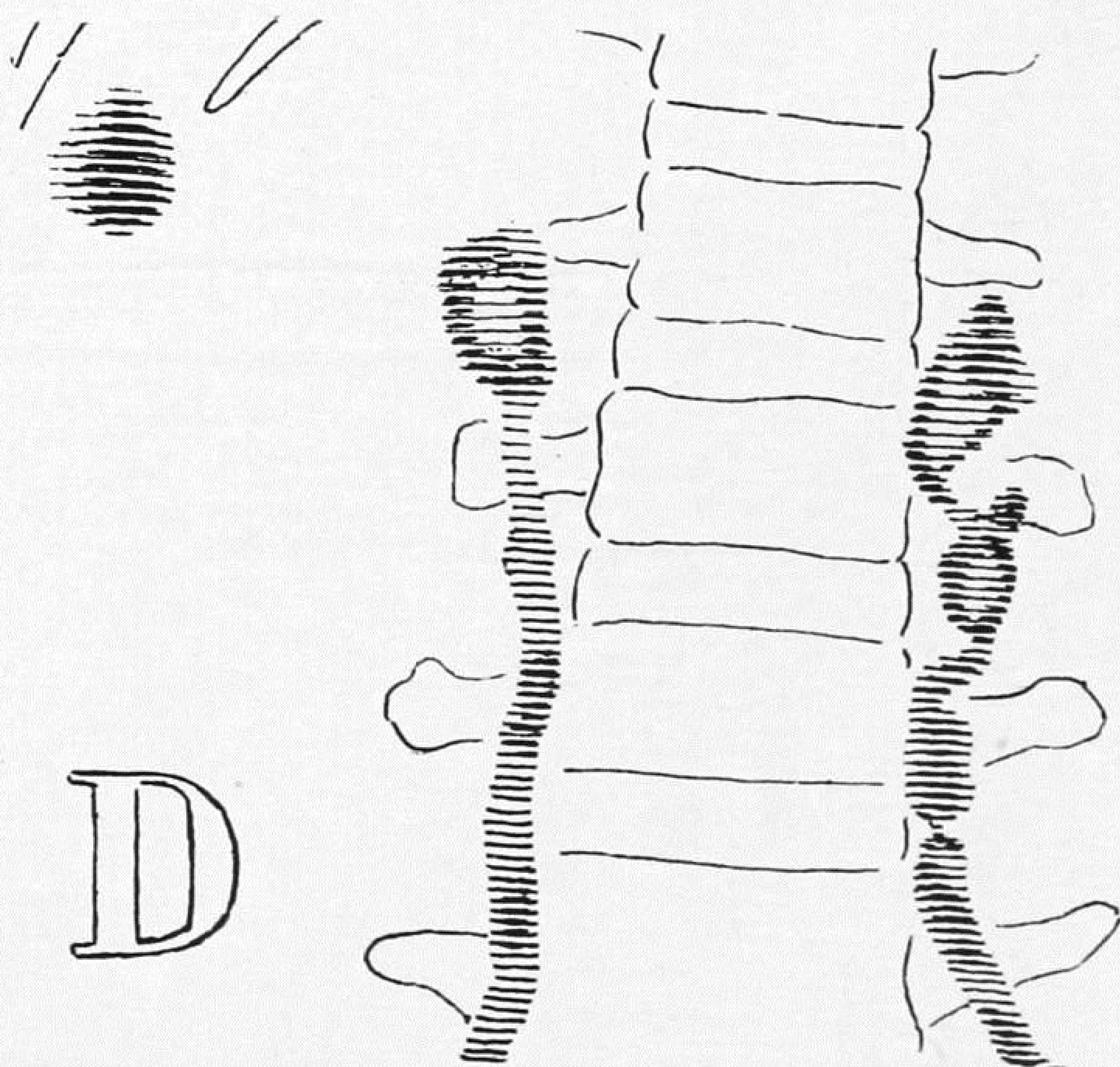


FIG. 24. — CASO XVI.
Dilatazione congenita bilaterale dell'apparato urinario superiore. Calcolosi bilaterale dei bacinetti (fig. precedente 23). Coesisteva una schisi della I sacrale. (Controllo operatorio per pielotomia bilaterale).

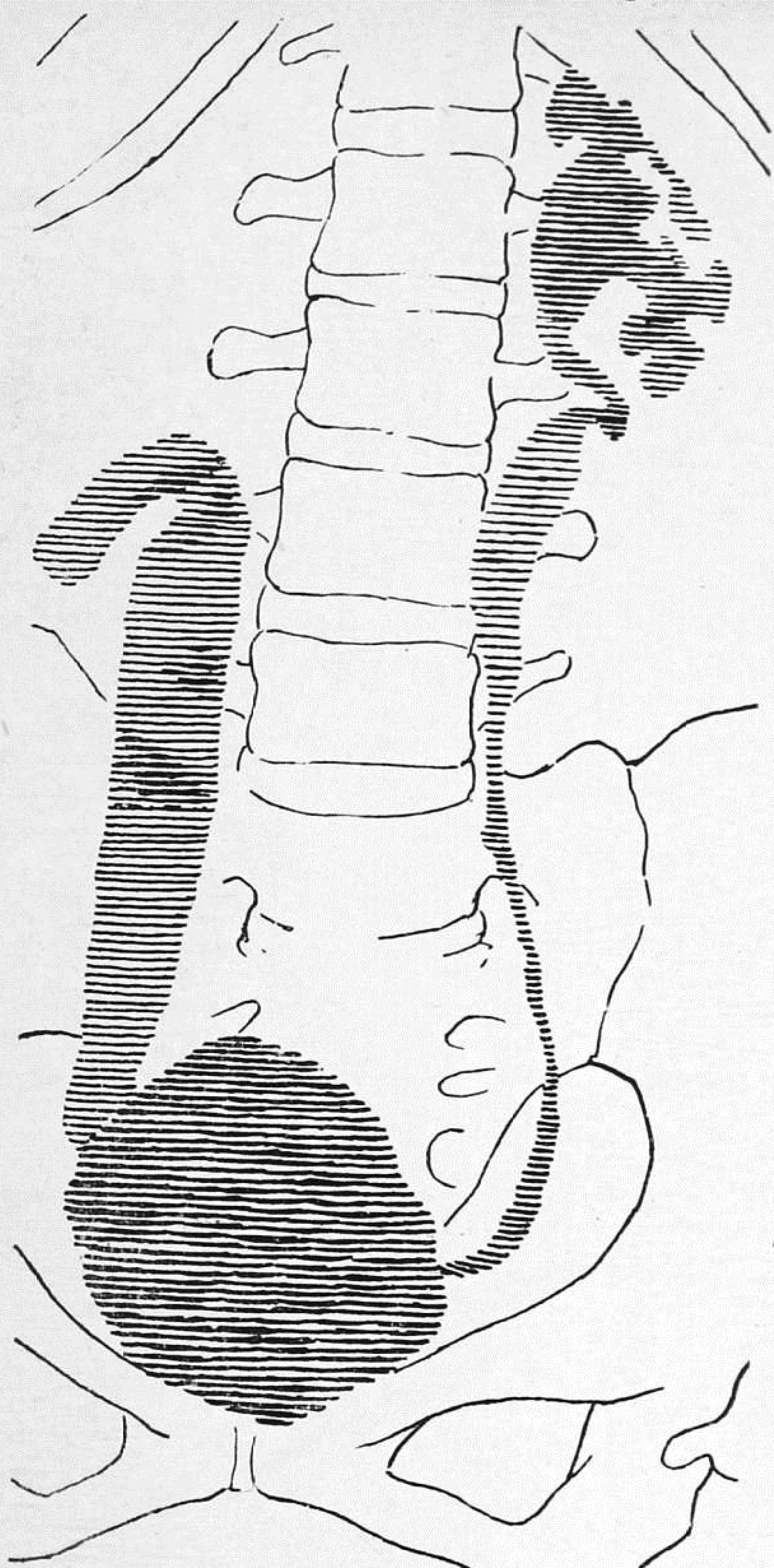


FIG. 25. — CASO XVII.

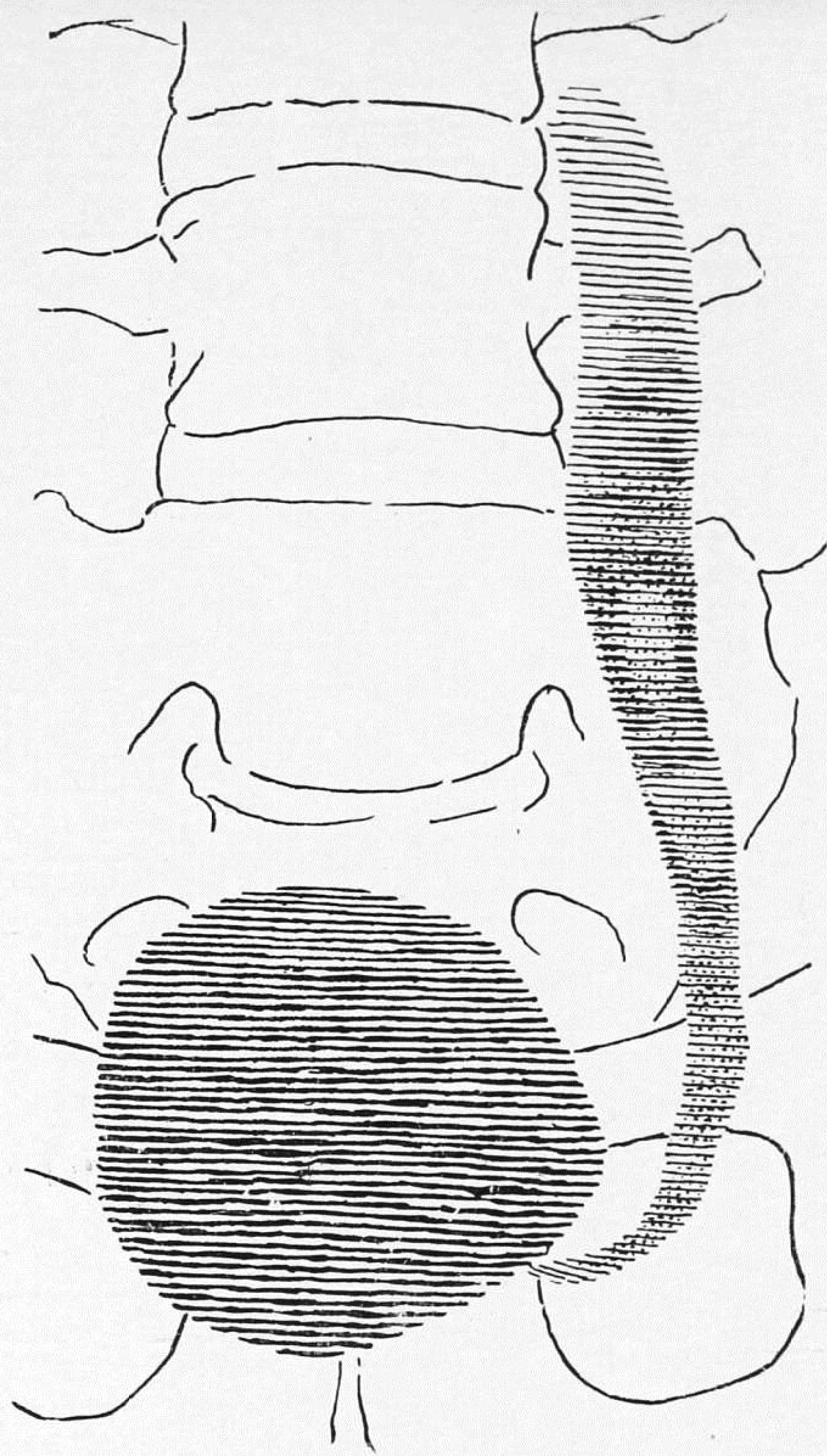


FIG. 26. — CASO XVII.
In questa figura e nella precedente caso di dilatazione congenita bilaterale degli ureteri con riflusso vescico-ureterico. Nella fig. 25 tale riflusso è evidente a destra; nella figura 26 a sinistra.

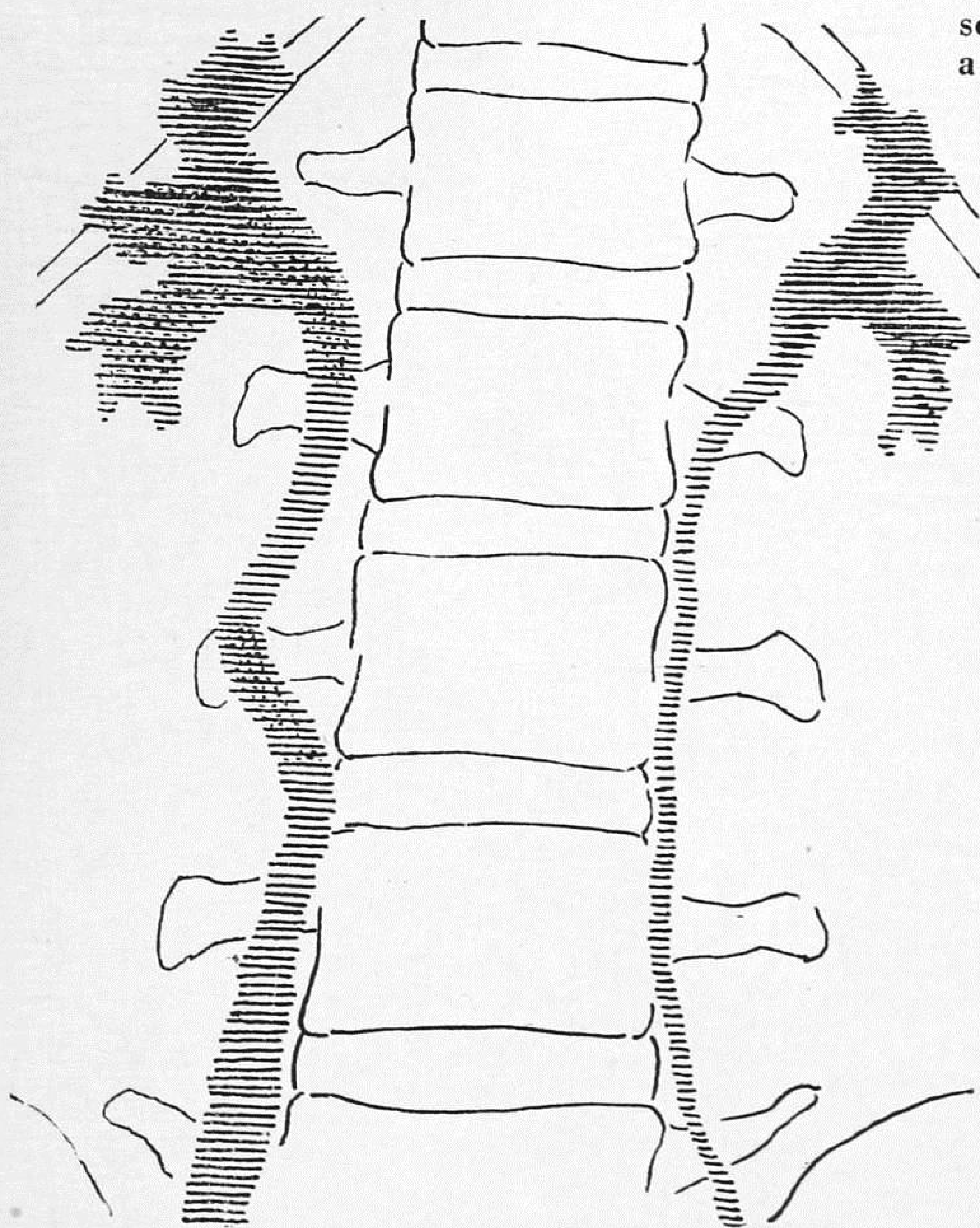


FIG. 27. — CASO XVIII.

Dilatazione pieloureterale destra.

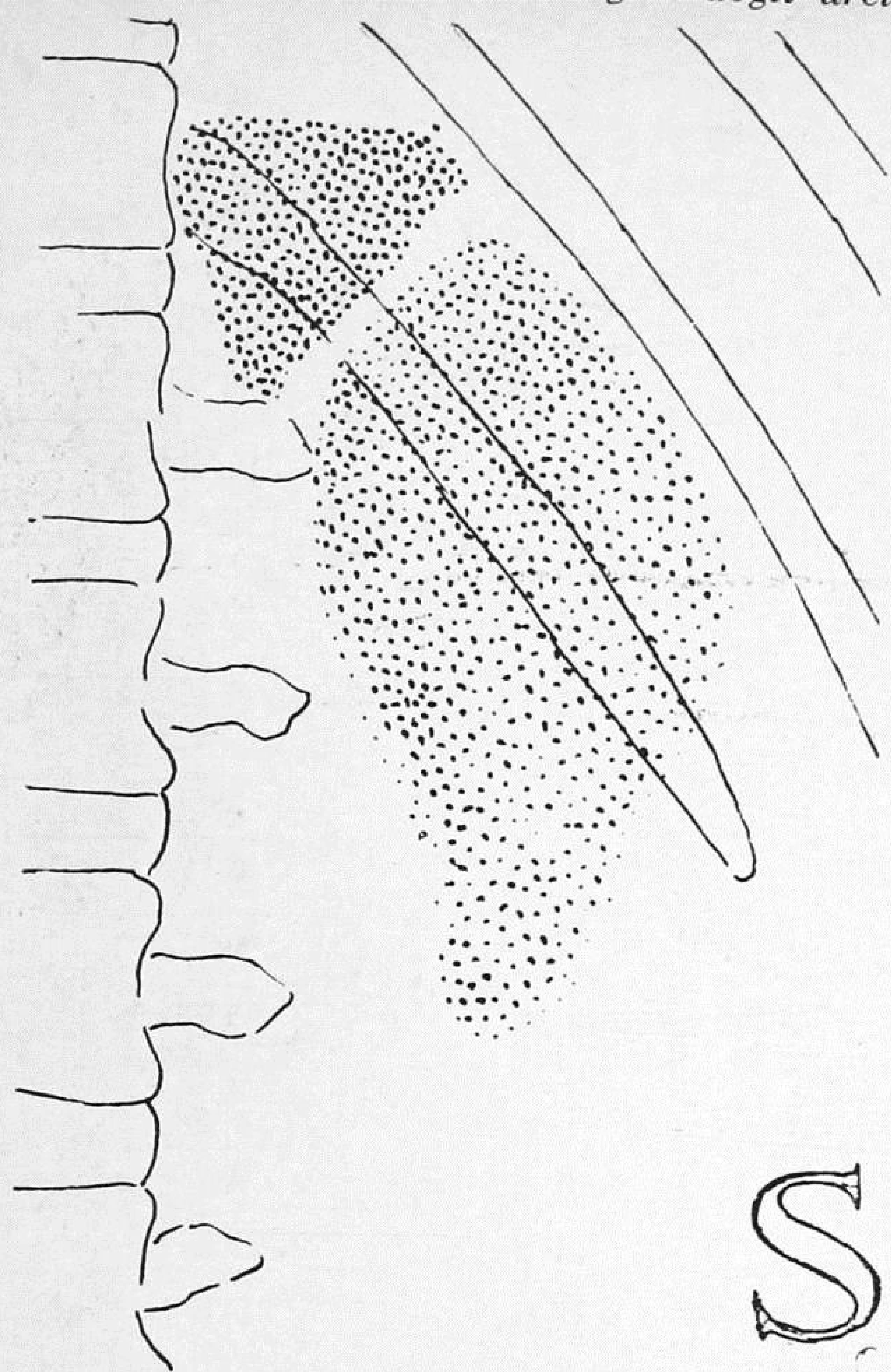


FIG. 28. — CASO XIX.

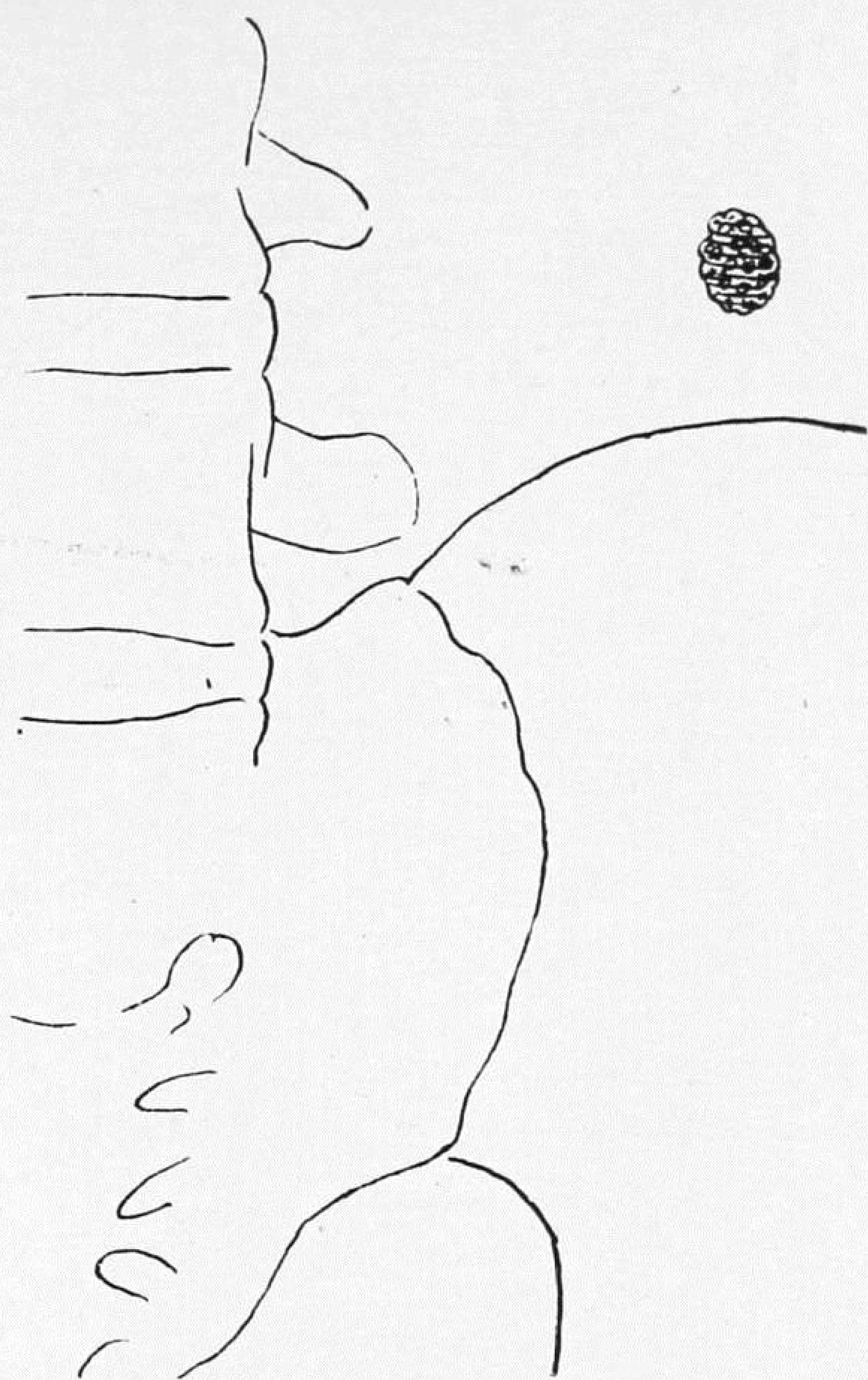


FIG. 29. — CASO XIX.

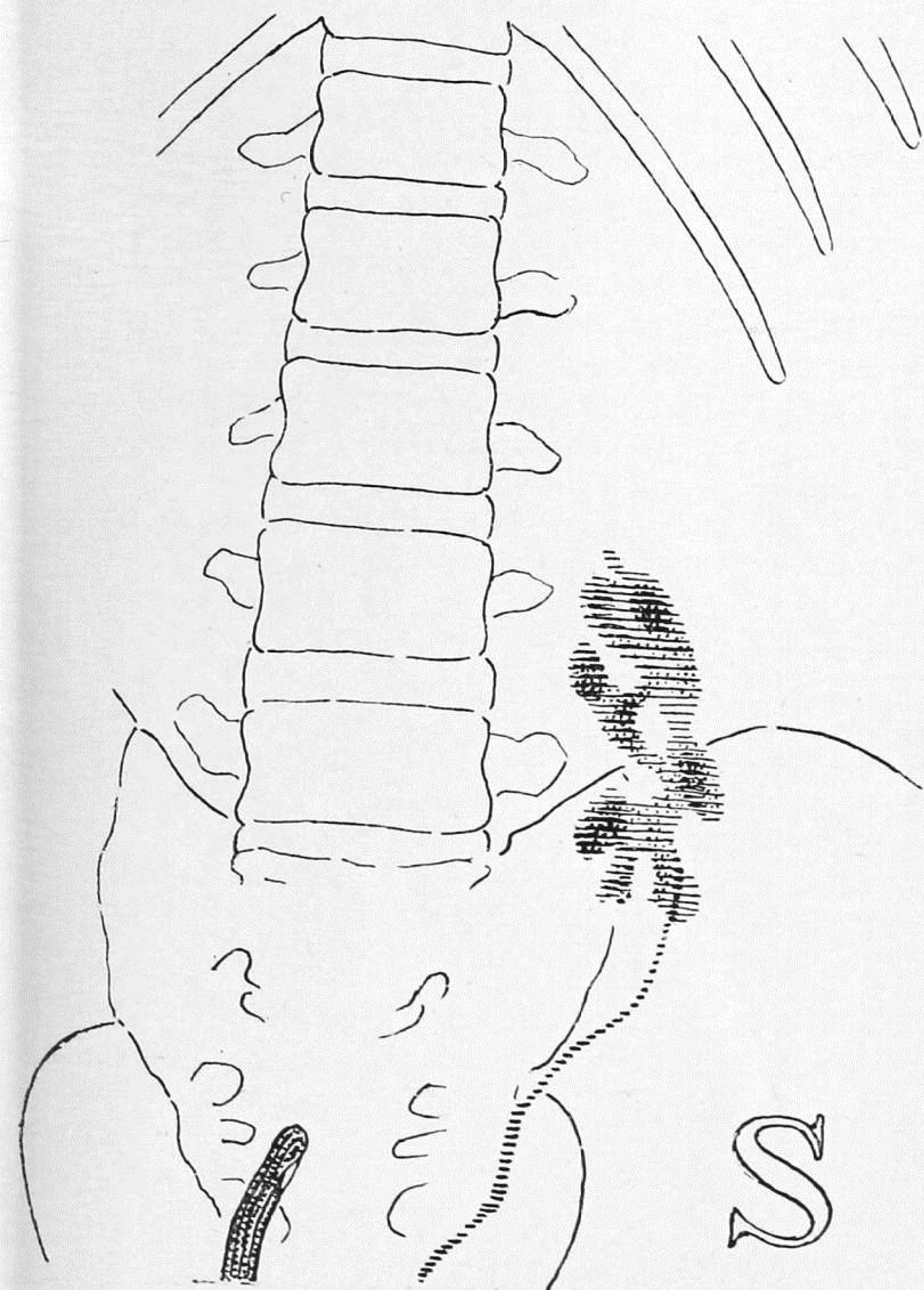


FIG. 30. — CASO XIX.



FIG. 31. — CASO XIX.
Distopia pelvica del rene S. con calcolosi. Anomalia di orientamento del rene e di imbocco dell'uretere. (Controllo operatorio). Vedi figg. 28, 29, 30.

Da notare, nella proiezione antero-posteriore, la differenza del calibro dell'uretere nelle sue varie porzioni, le sue sinuosità, gli intervalli della colonna opaca; espressioni tutte della fisiologica funzione dell'organo.

CASO XV. — C. E. (4° Padiglione, Policlinico). Da circa un mese febbre continua, qualche volta bruciore alla minzione. Precedenti toracici: dolori alle spalle, scarso espettorato.

Urine: scarso sedimento con qualche leucocito.

Precedenti ginecologici: un aborto; endometrite. Attualmente l'esame ginecologico presenta retroversione fissa uterina con retrazione del fornice destro.

Cistoscopia (Raimoldi). Vescica ben contenente, trigono deformato. Lo sbocco sinistro appare arrossato. Sbocco ureterale destro spostato posteriormente. Cateterismo bilaterale negli ureteri possibile, urine limpide bilateralmente.

Pielografia D.: è da notare: il passaggio della zona normale alla ristretta non coincide con il normale restringimento dell'uretere all'ingresso del bacino ed inoltre il restringimento si continua in basso. Non pare che questa variazione di calibro si debba imputare alla motilità dell'uretere; l'espressione di questa è data dalla figura caratteristica del caso precedente. Il restringimento è da attribuire ai fatti infiammatori ginecologici preesistenti; è di modico grado (cateterismo possibile) e non deve recar ostacolo al deflusso dell'urina (non dilatazione delle vie urinarie superiori, non infezione), (fig. 22).

CASO XVI. — A. P. (2° Padiglione, Policlinico), anni 13.

Coliche renali a destra. Non piuria; culture dell'urina sterili. Azotemia 0,27 %.

Radiografie: 2 grossi calcoli, quanto una mandorla all'altezza della seconda-terza vertebra lombare, uno a destra ed uno a sinistra. Nella radiografia laterale i due calcoli, specie quello di un lato, vengono proiettati molto anteriormente alla colonna vertebrale. Ciò fa nascere il sospetto di un rene a ferro di cavallo per cui si ritiene necessario praticare una pielografia bilaterale (Istituto di Radiologia Nuvoli-Colucci).

Le radiografie, dopo iniezione di liquido opaco, mostrano la presenza di due idroureteri, il destro più accentuato del sinistro. Due pose a breve distanza mostrano nettamente la presenza di spasmi circoscritti, specie dell'uretere sinistro. Le pelvi renali non si rendono visibili. In loro luogo si vedono molteplici macchie opache dovute a riempimento di sacche uronefrotiche, in cui il liquido opaco si diluisce notevolmente. L'esistenza di grosse sacche uronefrotiche bilaterali spiegano anche la posizione dei calcoli, anteriori alla colonna vertebrale (fig. 23-24).

Il piccolo paziente fu sottoposto a due atti operativi dal prof. Margarucci, primario chirurgo del 2° Padiglione del Policlinico.

Il primo atto operativo il 19 gennaio 1927 consistette in una pielotomia anteriore destra con estrazione del calcolo. Si trovò un grosso rene in gran parte cavitario per dilatazione dei calici; la pelvi renale invece non appare eccessivamente dilatata.

Nel secondo atto operativo il 30-3-1927 si eseguì una pielonefrotomia S. Il polo inferiore del rene è trasformato in una grossa sacca comunicante largamente con il bacinetto. I calcoli estratti non sono fosfatici. Guarigione.

Da notare: nel piccolo paziente fu notata la coesistenza di una schisi della 1ª sacrale.

Notare anche la esistenza di una calcolosi bilaterale che non *è* secondaria ad infezione. La dilatazione deve ritenersi congenita. Lo fanno pensare il grado notevole, la scarsa età del paziente; l'assenza di infezione, la coesistenza di una schisi vertebrale (non esisteva ritenzione vescicale d'urina). L'uretere sinistro è animato da spasmi vivaci; inerte quello di destra dove

la dilatazione è di grado maggiore. Non fu ricercato se esisteva reflusso vescico-ureterale.

Caso XVII. — O. P. (2° Padiglione, Policlinico, maggio 1927).

Anni 39. Da bambina ha sofferto di nefrite. Dopo il matrimonio a 25 anni cistite. Da questa malattia non è mai guarita, affermandosi periodi di miglioramento e periodi di peggioramento. Da sette o otto mesi circa ogni quindici giorni, coliche con massimo di intensità al fianco destro ed irradiazioni in basso.

Cistoscopia. Vescica torbida, capacità ridotta. Orifizio sinistro grande; pure dimostra abbastanza ben conservata la contrattilità. Orificio D. più piccolo. A distanza di un quarto d'ora si praticano due iniezioni intravenose di indaco-carminio. Non si osserva nessuna eiaculazione colorata da ambo le parti.

Cateterismo bilaterale: i due cateteri si arrestano dopo pochi centimetri, si raccolgono però le urine.

Urina D. Urea 6,39 %, abbondanti leucociti. Riflusso vescico ureterico e miscela con acqua vescicale.

Urina S. Urea 1,91 %, abbondanti leucociti. (Koch negativo).

Esame culturale delle urine: sterili.

Azotemia 0,31.

Radiografia: ombra sospetta di calcolo della pelvi renale destra.

Pielografia bilaterale: (contemporaneamente al liquido opaco nei cateteri ureterali, si inietta sospensione di bario nella vescica). Enorme dilatazione pielo-ureterale-bilaterale. L'uretere destro appare più grosso e opaco (reflusso vescico-ureterale).

Due giorni dopo si riempie la vescica di sospensione di bario: si vede che contemporaneamente alla vescica si riempie l'uretere sinistro (reflusso vescico-ureterale sinistro) (fig. 25-26).

Operazione (prof. Margarucci 20-6-1927). Lombotomia destra. Il rene destro è fortemente aumentato di volume e cavitario. Prevale la dilatazione sul polo superiore del rene. Notevole periureterite che impedisce l'esplorazione dell'uretere e del bacinetto. Si riesce a sentire il calcolo che viene estratto con una piccola pieloureterotomia. Guarigione rapida: la paziente non ha mai perduto urina dalla ferita.

Il grado notevole della lesione depone anche qui per la forma congenita. Benchè la cultura delle urine sia rimasta sterile, non può negarsi l'esistenza di una infezione urinaria dimostrata dalla piuria e dalla perinefrite. Questa infezione però esiste con aspetto piuttosto secondario e lo stato generale della paziente è buono, buona anche l'azotemia. Questa infezione non complica minimamente l'atto operatorio, cui segue guarigione rapidissima della ferita. Sembra caratteristica nelle forme congenite il carattere di secondaria importanza che la infezione assume. Evidente il riflusso vescico-ureterico, che nella prima prova si è avuto a destra e nella seconda a sinistra. Esiste quindi bilateralmente.

Caso XVIII. — A. E. (2° Padiglione, luglio-agosto 1927).

Ripetute coliche renali D. con vomiti. Non disturbi vescicali.

Esame obiettivo: ptosi renale destra.

Esame ginecologico: retroflessione uterina.

Esame urine: non piuria. Koch negativo. Culture sterili.

Cromocistoscopia: vescica normale. Orifici idem. Eliminazione del colore ottima. Bilateralmente: inizii contemporanei dopo 5'.

Cateterismo uretere. Destra, urea 23 %; scarsi leucociti e emazie.

Cultura sterile. Koch negativo.

S. Urea 18 %, numerose emazie; qualche leucocito; culture sterili.

Pielografia bilaterale: l'assenza assoluta di infezione fa escludere una dilatazione infiammatoria. Non restringimenti. Coliche riferibili a crisi di distensione della pelvi destra per ptosi. Notare l'ottima funzione di concentrazione rene destro (v. fig. 27).

V. — Su altre anomalie congenite degli ureteri.

Ci resta di accennare ad alcune altre anomalie congenite degli ureteri.

Anomalie di numero.

Possono aversi anomalie in eccesso: due ureteri per un rene apparentemente singolo. Da notare che in questi casi si tratta di un rene doppio, con due pelvi completamente indipendenti l'una dall'altra. L'uretere può essere doppio e avere due sbocchi, o ambedue in vescica o uno in vescica e uno nell'uretra; l'uretere che ha lo sbocco più in basso corrisponde alla sezione alta del doppio rene. La diagnosi radiologica di questi casi è subordinata al reperto cistoscopico di due orifici ureterici da un lato e loro cateterismo. Può aversi invece un uretere doppio in alto con un unico sbocco in basso: uretere bifido. In questi casi lo studio radiologico può essere di importanza enorme. Per mettersi nella condizione di iniettare bene l'uretere bifido e rilevarne la diagnosi, si consiglia di intromettere molto poco il catetere ureterale, in modo che presumibilmente non sorpassi il punto di unione dei due ureteri, evitando così di imboccarne uno; praticando in questo modo la immissione di liquido opaco si ha la contemporanea iniezione dei due canali. Molto spesso queste anomalie congenite si accompagnano ad altre lesioni a carico dell'apparato urinario, come dilatazioni e uronefrosi parziale o totale del rene doppio, idrouretere di uno o di ambedue gli ureteri del lato.

In difetto può aversi la mancanza di un rene; mancanza quindi di un uretere.

Anomalie di incrocio, di decorso e di imbocco.

Si hanno rari casi in cui si ha un unico orificio ureterale in vescica da un lato: l'uretere che ne parte va ad un unico rene dall'altro lato. Descritti anche casi di incrocio dei due ureteri: l'uretere che sbocca in vescica a destra va al rene sinistro e viceversa. Io ho descritto una anomalia di decorso non accennata in nessun lavoro. Si trattava di un uretere bifido, che dopo la riunione dei due tronchi, decorreva sotto vasi iliaci invece che al disopra. Il caso fu operato dal prof. Margarucci al secondo padiglione del Policlinico nel 1927. È questa però una anomalia radiologicamente poco interessante. Importanti invece sono le anomalie di imbocco nella pelvi. Ne sono descritte numerose, causa di idronefrosi. Per questo v. i lavori speciali. Da notare però l'anomalia di imbocco nei reni a ferro di cavallo. Siccome in questo caso i reni appaiono come ruotati, lo sbocco dell'uretere verrà più o meno nascosto dall'ombra della pelvi e dei calici.

Nelle distopie renali abbiamo ureteri molto brevi.

Può essere modificato fortemente l'orientamento del rene per anomalia congenita, fino ad avere imbocco ureterale e pelvi renale all'esterno e i calici mediani; oppure l'imbocco dell'uretere è coperto dall'ombra dei calici.

Anomalie diverticolari.

Le dilatazioni cistiche degli sbocchi ureterici in vescica non sono dimostrabili con la tecnica radiologica, mentre lo sono perfettamente con l'indagine cistoscopica.

L'uretero-pielografia invece può riuscire ad iniettare un diverticolo dell'uretere. La iniezione di questo sarà facilitata se si praticherà la ureteropielografia con catetere poco infossato. I casi descritti sono rari. Io personalmente non ne ho visto alcuno.

Riferisco un caso di rene distopico con anomalia di imbocco dell'uretere.

CASISTICA.

Caso XIX. (V. Istituto di Radiologia della R. Università di Roma, giugno 1929). È stato sempre bene fino a qualche mese fa. In quest'epoca, in seguito ad abusi di cibo, ha avuto una ematuria, accompagnata da dolori al fianco sinistro, molto in basso. L'ematuria si è ripresentata qualche altra volta; sono comparsi poi dei disturbi vescicali, consistenti in bruciore. Il dolore al fianco è quasi sempre persistente. Una prima radio dimostra un'ombra sospetta di calcolo a due dita sopra la cresta iliaca sinistra. Ma l'ombra è molto esterna alla colonna vertebrale per poter essere interpretata come un calcolo ureterico. L'ombra renale destra è in posto. Nella regione renale sinistra altra ombra che sembra riferibile al rene o alla milza. Quello che fa pensare al rene è un'ombra sovrapposta che dalla forma apparirebbe come la capsula surrenale.

Si pratica una pielografia. Si vede che il rene S. è in distopia pelvica accentuata. Il rene è ruotato. In proiezione antero-posteriore il punto di imbocco dell'uretere è coperto dall'ombra dei calici. In proiezione laterale si ha intero lo sviluppo dei calici che sono rivolti all'indietro e si vede l'imbocco dell'uretere che si divide direttamente nei calici; non vi è pelvi. L'ombra sospetta di calcolo è inglobata dalla iniezione opaca (vedi fig. 28-29-30-31).

Il paziente viene inviato all'ospedale di S. Giovanni per l'intervento operativo. Operazione (prof. Antonucci), 12-6-1929; anestesia lombare.

Reperto: rene basso quasi completamente nella fossa iliaca, poco esteriorizzabile perchè trattenuto dal peduncolo, che è corto, da vasi anomali e dall'uretere molto breve. L'orientamento del rene non è normale, essendo ruotato con il margine convesso verso l'indietro; per la forma dell'organo si deve ricordare che presenta evidenti bozzellature fetali. Grossi vasi anomali si inseriscono sulla faccia posteriore del rene. Il calcolo si palpa nella sede della pelvi; preparata questa regione liberandola dal grasso, si vede come la pelvi non esista quasi affatto e dall'uretere si passa direttamente al margine concavo del rene (vedi pielografia). È evidente quindi trattarsi di una malformazione congenita multipla. A noi interessa notare la brevità dell'uretere e il suo imbocco anomalo, coperto, in proiezione antero-posteriore, dall'ombra dei calici.

Un caso di bifidità ureterica riporto al n. 10 della casistica.

VI. — Tumori dell'uretere.

Sulla invasione dell'uretere da tumori di altri organi (utero) e sulle modificazioni che lo sviluppo di tali neoplasie possono provocare nell'uretere si è già accennato.

Per quanto riguarda i tumori primitivi dell'uretere, finora ne sono stati descritti poco più di cinquanta casi, di cui circa la metà papillomatosi. La diagnosi ne è molto difficile. Tranne i casi dove il tumore si affaccia all'orificio vescicale ed è così diagnosticabile cistoscopicamente, gli altri se-

gni sono poco certi. La sintomatologia clinica è tutt'altro che caratteristica; spesso è molto simile a quella dei tumori renali. Forse solo l'ureteropielografia, ormai di uso comune nei casi sospetti di tumore renale, può rendere evidente la diagnosi differenziale. Effettivamente in qualche caso ciò è avvenuto e la ureterografia ha mostrato una immagine lacunare irregolare, con una dilatazione dell'uretere.

* * *

Nota. — Questo lavoro, presentato come tesi per il diploma di Specializzazione in Radiologia nel luglio 1929, era già in corso di stampa quando al Congresso Italiano di Urologia dell'ottobre 1929 si sono avute in Italia le prime notizie del metodo Swick-Lichtenberg, che usa come mezzo di contrasto per lo studio radiologico delle vie urinarie una sostanza contenente jodio, l'Uroselectan, somministrato per via endovenosa.

Abolite tutte le cause che potevano dare delle immagini false, cateterismo, forzato riempimento ecc., questo metodo, se risponderà nella pratica estesa, è destinato forse, permettendo le osservazioni nelle migliori condizioni fisiologiche, a risolvere molte delle quistioni oggi incerte e forse anche a modificare radicalmente i nostri concetti su qualche argomento.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *L'incontinenza ureterica congenita.* XXVII Congresso Francese di Urologia, S. Urolog., tome XIV, n. 6.

ALEXANDER HAMILTON PEACOCK e RAIMOND FISCHER HAIN. *Restringimenti dell'uretere.* Surgery, Gyn. and Obst., vol. XLIII, n. 1.

ANTONUCCI CESARE e A. CASSUTO. *Qualche caso di anomalia reno-uretrale.* S. Urolog., tome XXIV, n. 2, agosto 1927.

BERNASCONI. *Un caso di duplicità ureterica.* S. di Urologia Francese, seduta del 18 marzo 1929. Rep. T. U., t. XXVII, 4 aprile 1929.

BONANOME. *Sulla uretropielografia.* Rivista Ospedaliera, n. 1, 1915.

BIANCHINI. *Le anomalie congenite del rene e degli ureteri.* Archivio Italiano di Urologia, t. II.

ID. *I mezzi di contrasto in Urologia.* Trattato di Radiologia Italiana.

ID. *L'ossigeno nella radiodiagnostica delle malattie urinarie.* Radiologia medica, 1923.

BOECKEL et FRANCK. *Uretere bifido e bacinetto doppio sinistro. Uropionefrosi parziale.* Strasbourg Médical, 5 aprile 1925.

BUSI A. *Tecnica e diagnostica radiologica delle malattie chirurgiche.* Unione Tipografica Editrice Torinese.

BOUCHARD RENÉ. *La dilatazione congenita primitiva delle vie urinarie superiori.* I. Urologia, aprile-maggio 1926, tome XXI, n. 4-5.

CHEVASSÙ. *Restringimento cicatriziale uretere-pelvico dimostrato con ureterografia retrograda.* I. Urologie, tome XXV, n. 1, luglio 1928.

CAPORALE L. *La simpaticectomia periureterica.* Atti del Congresso della Società Italiana di Urologia, ottobre 1926.

CAVINA. *Due casi di idronefrosi intermittente.* Policlinico, Sez. chirurgica, 1921.

COLUCCI. *Un caso di uretere bifido con uro-nefrosi parziale.* Policl., Sez. chirurgica, 1926.

DANIEL N. EISENDRATH. *Restringimenti, inginocchiamenti e inserzioni anomali uretere.* S. Urologia, 2 agosto 1926, pag. 174; Surgery, Gyn. and Obst., nov. 1925, pag. 557-564.

ID. *Restringimenti, inginocchiamenti, inserzioni anomale dell'uretere.* Surg. Gyn. and Obst., nov. 1925.

DI MAIO G. *Idropionefrosi per fascio vascolo-nervoso incrociante l'uretere.* Atti Società Italiana Urologia, 1928.

JOSEPH DUVERGEY. *Restringimenti degli Ureteri.* Relazione al XXVIII Congresso fr. d'Urol., ottobre 1928; I. U., t. XXVI, n. 4, ottobre 1928.

EDWARD F. KILBANE. *Ectopia di imbocco degli ureteri.* Surg., Gyn. and Obst., vol. XLII, n. 1, gennaio 1926.

ECHREF ALI. *Due casi di dilatazione congenita degli ureteri.* I. Ur., t. XXVI, n. 5, 1928.

FRANÇOIS JULES. *Radiologia delle vie urinarie.* I. Urol., tome XVII, n. 5

Galatzi Stefanesco. *Sulla dinamica degli organi urinari*. I. U., tome XXV, n. 3, marzo 1928.
J. G. Gottlieb e F. I. Strokoff. *La pneumopielografia*. I. d'Urologie, aprile 1927, tome XXIII, n. 4.
David Geiringer et George Campuzano. *Raddioppiamento bilaterale dei bacinetti e degli ureteri*. The Journal of Urology, vol. XIV, n. 2, agosto 1925. t
J. Gottlieb. *Tumori dell'uretere*. Novaïa Khirourghia, n. 2, 1926.
Gayet et Rousset. *L'uretere forzato*. I. Urologie, tome XVII, n. 2.
Hunner. *I restringimenti dell'uretere*. Journal of the American medical Association, 1922.
Hortolomei. *Voluminoso calcolo vescicale e calcoli multipli dell'uretere*. I. U., agosto 1928, n. 2, tome XXVI.
Janke. *Presentazione di un caso di idrouretere*. Società di Urologia di Berlino, Zeitz. I. Urol., tome XX, n. 5.
N. Legueu, Fey et Truchot. *A proposito dell'esame radiologico dell'uretere*. Seduta del 23 aprile 1928; Società francese di Urologia, n. 5, maggio 1928, tome XXV; Journal d'Urologie.
Id. Id. Id. *La pieloscopie*. Maloine. 1927.
Legueu et B. Fey. *Le retrecissements dc l'uretère*. I. U., maggio 1928, tome XXV, n. 5.
M. René Le Fur. *Calcoli dell'uretere*. Seduta S. Francese Urologia, 19 marzo 1928; I. U., tome XXV, n. 4, aprile 1928.
Marion. *A proposito del meccanismo dell'idronefrosi da vaso anomalo*. Società Francese di Urologia, Seduta 9 luglio 1928, I. U., tome XXVI, n. 3, settembre 1928.
Marion Henri. *Studio critico e sperimentale delle ferite trasversali dell'uretere*. I. U., tome XXVII, n. 4, aprile 1929.
Stevan Mkolie, Zagreb. *Diverticoli dell'uretere in un caso di cancro dell'utero*. Zent. f. Ch., n. 34, 1926.
M. Negro. *La Pielografia nella tubercolosi renale*. I. Urol., tome XVII, n. 5, maggio 1924.
Id. *L'ureteropielografia*. Edizioni Minerva Medica, Torino, 1926.
M. Nicolich. *Un caso di enorme dilatazione congenita bilaterale degli ureteri*. VI Congresso italiano di Urologia.
Nicolich G. *Dilatazione congenita bilaterale degli ureteri con insufficienza dei meati uretrali*. Atti Società Italiana Urologia, 1928
Ottonello. *Anomalie concomitanti dello scheletro e dell'apparato urinario*. Rivista di Radiologia, 1929.
Papin. *Sull'esame radiologico dell'uretere*. Discussione Soc. Fr. Urol., 23 aprile 1928.
Petrescu Georges. *Qualche lesione dell'uretere consecutiva alle operazioni ginecologiche*. I. Urol., tome XXV, n. 6, giugno 1928, pag. 540.
L. Pisani. *Nuovo contributo alla conoscenza e classificazione del megauretere*. Atti della Società Italiana di Urologia, VI Contgresso, 1927.
Pizzetti. *Contributo critico e clinico allo studio delle malformazioni dell'uretere*. Policlinico, Sez. chir., 1921.
M. M. Rochet et Thevenot. *Cinque casi di raddoppiamento o bifidità dell'uretere*. Società Francese d'Urol.; seduta del 16 maggio 1927; I. U., tome XXIII, n. 6, giugno 1927.
Sacchi. *Quattro casi di calcoli dell'uretere*. I. Urol., tome XX, n. 1, luglio 1925.
Stoppato U. *Su di un caso di uronefrosi parziale*. I. Urol., tome XVI, n. 6.
A. Surraco Lavis. *La spina bifida e la sindrome della falsa incontinenza dei fanciulli*. I. Urol., tome XXVII, n. 1, gennaio 1929.
Verliac. *Sul meccanismo della idronefrosi da vasi anomali*. Discussione Società Francese Urologia, 9 luglio 1928.
D. P. Kouznezky. *Sul significato dei vasi supplementari dei reni nella etiologia dell'idronefrosi*. Ourologhia, t. III, fasc. 2, n. 1-2, aprile-giugno 1926.
Iselin Marc. *Ricerche sperimentali sulla riparazione degli ureteri*. Seduta del 13 maggio 1929; S. F. di Urologia.

II.

OSLEDALE CIVILE DI MONOPOLI (Bari)

Patogenesi e trattamento delle fistole gastroenterocoliche.

Studio clinico su nove casi a controllo operatorio

per il dott. NICOLA LA GRAVINESE, chirurgo primario.

(Continuazione, vedi numero precedente).

Viene ospedalizzata di urgenza una signorina ventiseenne per ematemesi e melena copioso. La signorina da molti anni soffriva allo stomaco ed al fianco sinistro per cui aveva consultato molti medici che tutti di accordo avevan parlato di nevrosi gastrica. Non si era mai avvantaggiata da nessun trattamento. Col convincimento dell'esistenza di un'ulcera si interviene. Stomaco, colecisti, angolo duodeno-digiunale, appendice, colon normali.

Ci siamo ben guardati dal fare una gastroenterostomia, ed abbiamo chiuso il ventre senza niente fare.

Dopo alcuni mesi l'accidente emorragico si ripete. La signorina consulta qua e là, subisce vari esami radiologici, e ritorna da noi con una nuova indicazione operatoria.

Stasi intestinale cronica per colite e pericolite dell'angolo splenico. Confessiamo che in realtà noi non avevamo nella precedente laparatomia mediana sopraombellicale, in un ventre piuttosto piccolo, di una longilinea muscolosa, potuto esplorare bene il colon splenico. Sicchè rioperiamo l'inferma di esclusione totale del colon con una ileosigmoidostomia termino terminale del moncone prossimale del tenue e distale del sigma. Durante l'intervento rileviamo che esiste una ovarite sclerocistica bilaterale, ma assai più notevole a sinistra dove noi crediamo necessario punzionare diverse piccole cisti. Le cose si passano molto bene dal punto di vista chirurgico. Vi è un miglioramento di circa tre mesi, dopo i quali la signorina riprende a lamentarsi del suo stomaco e del suo fianco sinistro, egualmente come prima dell'intervento. Non solo. Puntualmente come l'altra volta circa cinque mesi dopo l'intervento ha una nuova emorragia. L'interpretazione logica dei fatti e consecutiva decisione parve la seguente: Dal momento che persisteva il dolore al fianco sinistro e lo spasmo gastrico, si incolpava il segmento di colon ammalato. Emicolectomia splenica.

Identico risultato, cioè permanenza del dolore, dello spasmo gastrico, e dopo solo tre mesi nuova ematemesi. A tal periodo però la nostra esperienza era già stata fatta da un altro caso di cui esporremo subito dopo la storia. Sicchè noi potemmo intuire l'origine della sintomatologia riflessa dell'inferma, a cui con il secondo intervento avevamo rilevato l'esistenza di un'ovarite sclerocistica bilaterale. Sicchè con sorpresa forse di molti, noi abbiamo eseguito nella nostra paziente un quarto intervento, che fu la isofenalizzazione delle ovaie alla Doppler (1) e resezione del nervo presacrale, particolar-

---

(1) Attualmente noi siamo partigiani decisi e convinti della necessità di abbinare la simpaticolosi annessiale alla resezione dell'ipogastrico superiore. Molti insuccessi sono dovuti al fatto di non abbinare i due interventi, poichè se è vero che, pressochè di regola, delle utilissime modificazioni si ottengono con la sola resezione del nervo presacrale in molte affezioni ginecologiche con risentimento del sistema nervoso; talora si hanno invece degli insuccessi sconcertanti. Non sempre si è sicuri di aver reciso il plesso ipogastrico superiore o tutti i suoi fasci, quando questi sono numerosi. L'isofenalizzazione degli annessi perciò integra la simpaticectomia presacrale, compiendo così una interruzione totale delle vie simpatiche utero annessiali, che mentre da una parte realizza l'isolamento completo della spina irritativa, dall'altro mette gli organi genitali nelle condizioni di incamminarsi verso un miglioramento di cui ancora non conosciamo esattamente nè la durata nè la portata.

mente difficoltosa per le aderenze create dell'anastomosi. *Guarigione completa* mantenuta da oltre due anni e mezzo.

L'altra inferma cui abbiamo già accennato fu all'età di 14 anni ricoverata di urgenza per ematemesi. Da qualche mese era deperita ed aveva mal di stomaco. Nessun'altro precedente tranne uno, cui in quel momento non fu dato il suo giusto valore. La signorina cioè non era ancora mestruata. All'intervento non fu constatato nulla, non ostante l'indagine più diligente a carico di tutti gli organi accessibili all'esame. Fu vista l'appendice, era sana. In seguito la perdemmo di vista. Ci ritornò dopo quattro anni e ci raccontò che essa aveva riavuto delle ematemesi finchè era stata mestruata a 15 anni compiuti. Nel periodo che era stata ben regolata le ematemesi avevan taciuto, come ritornava l'amenorrea, riaveva più o meno periodicamente delle ematemesi più o meno importanti. Aveva consultato molti illustri clinici che tutti di accordo avevano assicurato trattarsi di gastrorragie vicarianti, però di recente, essendo stata sottoposta ad una indagine radiologica di un radiologo di fama, questi aveva posato la diagnosi di appendicite cronica, per la qual cosa ritornava da noi. Trovammo un'appendice sana che ben inteso asportammo egualmente, rimproverandoci di non averlo fatto alla prima volta. Esplorammo gli annessi e riscontrammo un'ovarite sclerocistica bilaterale notevolissima con ipoplasia uterina. Punzionammo varie cisti.

L'inferma non guarì. La sua sintomatologia era rimasta come prima. Subito dopo l'intervento si credè guarita perchè era quasi cessato il mal di stomaco, e per quattro mesi non ebbe alcun accidente emorragico, ma al quinto mese fece una nuova ematemesi. Ed in capo ad un anno fu ospedalizzata perchè da un mese *era in ritenzione di urina con crisi dolorose al basso ventre.* Nulla risultò a carico della vescica. A quel tempo apparivano le prime pubblicazioni sui primi risultati di resezione del nervo presacrale. Si pensò vi fosse abbastanza per eseguire tale benigno intervento nella nostra inferma. Fu praticato. *Sono tre anni che la guarigione si mantiene inalterata.* Più mal di stomaco, più ematemesi, più amenorrea, più crisi mestruali.

L'importanza particolare di questa osservazione ebbe profondamente a colpire la nostra attenzione ed orientare le nostre concezioni verso un indirizzo che siamo andati gradatamente lumeggiando con ricerche ed indagini di ogni specie. Del resto anche gli antichi avevano rilevato il fenomeno, i più vecchi autori parlano di vomito sanguigno in talune donne isteriche, e talora abbiamo sentito di ripetere tale concezione da qualche vecchio medico condotto. Non nascondiamo che questo concetto per lo passato ci ha fatto internamente sorridere, quando non eravamo usi a valutare la profondità dell'idea nascosta dalla ingenuità della frase. Udite come è scultorio il Barbette (*Opera chirurgica anatomica*, 1729): « *Laonde cotal fiata questo* (vomito sanguigno) *si ripete in talune femmine che non potettero purgar per la madrice la materia collerica* ».

Si era ben lungi allora, ed era ben lungi il vecchio medico condotto dal supporre con quale meccanismo fisio-patologico il fenomeno si producesse. Ciò non pertanto era stata colpita la loro attenzione di profondi osservatori. Sicchè il loro ingenuo frasario trova la conferma e la spiegazione in tutta l'analisi dettagliata e ragionata che siamo andati svolgendo sin ora, la quale si può condensare in una sintesi conclusionale di sufficiente evidenza. *Molti organi dell'addome* (*appendice, cistifellea, intestino, rene, annessi, ecc.*) *in stato patologico possono costituire delle spine irritative che per le vie del simpatico agiscono sul vago generando nel suo territorio ogni genere di disturbi.* A noi però, in questo momento non interessa la bradicaria, l'ipotensione, l'ipereccitabilità bulbare permanente, le crisi di asma, le varie e multiformi nevrosi che tali spine, per il tramite del plesso solare

possono produrre (1). A noi interessa solo la sua azione sullo stomaco. Il pilorospasmo che vi crea. La perturbazione che con tale spasmo si produce nella meccanica del vuotamento gastrico. Gli angiospasmi, magari circoscritti al solo stomaco, come ha rilevato il Delore. Sicchè gli attriti ripetuti, prolungati, esacerbati e rinforzati dai contrasti che crea lo spasmo di chiusura del piloro, finiscono con l'abradere la mucosa in punti di maggiore fissità e di massima fragilità per il disturbato circolo locale, per mancanza della sottomucosa (piccola curva) e per la maggiore azione traumatica, che in tali punti obbligati si sviluppa e si intensifica.

Ecco come nasce una soluzione di continuo della mucosa gastrica, capace di dare anche un accidente emorragico, se sito in prossimità di un vaso.

Tale piccola lesione tenderebbe naturalmente alla guarigione spontanea. Ove però non sopraggiunga l'intervento di nuove cause atte a disturbare tale processo di riparazione, aggravando anzi ed approfondendo la lesione, che viene in tal modo ad acquistare i primi caratteri della cronicità. I principali di tali coefficienti sono di natura chimica e di natura infettiva. Gli agenti chimici si possono riassumere in uno solo, il succo cloridro-peptico. Gli agenti infettivi possono essere molteplici e pervenire nel focolaio per varie vie; la diretta (naso, gola, denti, ecc.) la linfatica (tonsille, ecc.), e la sanguigna, da altri organi infetti (vescica biliare, intestino, appendice, ecc.

Una volta, per lo passato, ci accontentavamo di credere con Manchest e Payr che le ematemesi per appendicite, le quali sono particolarmente frequenti (il 6 % secondo la statistica di Munro) potessero provenire da embolie minime delle vene appendicolari. Restava a spiegare per quale meccanismo elettivo le embolie appendicolari dovessero finire nello stomaco ed in modo particolare poi sempre sulla piccola curva. *Toute ulcère de l'estomac c'est à l'appendice* (Gosset). Sta assai bene, per l'enorme frequenza con cui le due lesioni si accompagnano. Ma non è certo dovuto all'appendice se l'ulcera dello stomaco è solo l'ulcera della piccola curva, e l'ulcera del duodeno è solo l'ulcera del bulbo e delle sue primissime porzioni.

Una embolia settica può prodursi ovunque, come ovunque si può generare un foruncolo ed un ponfo di urticaria. Ma non si possono circoscrivere le concezioni concernenti l'etiologia e la patogenesi dell'ulcera cronica del ventricolo limitandole entro ristretti confini che per taluno saran gli emboli settici, per altri i fenomeni anafilattici, per altri l'azione del succo cloridro-peptico, e via dicendo.

I fattori sono molteplici. Spesso variano caso per caso. Non sono gli stessi per l'ulcera dello stomaco e per l'ulcera del duodeno. Non basta. Nello stesso individuo può accadere che i fattori che han prodotto la prima ulcera non siano gli stessi di quelli che han dato la recidiva. Per cui non deve essere confusa ed identificata la patogenesi della ulcera gastrica, con quella della ulcera digiunale, come ha fatto chi ha voluto unificarle nel

---

(1) Al prof. Sicard avanti della sua immatura fine, e recentemente al gentile amico prof. Riquier (direttore della clinica neuropatologica della R. U. di Bari) abbiamo fatto seguire l'andamento ed il risultato di alcuni particolari casi di strane nevrosi (singhiozzo isterico permanente, autolesionismo cronico isterico) a spina irritativa annessiale, guariti con la isofenalizzazione alla Doppler degli annessi e la resezione del nervo presacrale.

concetto di malattia ulcerosa dello stomaco. E tutte le ulceri secondarie dei gastroenterostomizzati a falso, o per malattie non ulcerative? Ha in tal modo messo in dimenticanza che alla produzione dell'ulcera digiunale postoperatoria il concorso maggiore e più importante è dato dallà mano dell'uomo. Talora si tratta di un filo che non si riassorbe, che resta lì nella sutura.

Tal'altra l'anastomosi fu praticata in una fase di riacutizzazione dei fenomeni di gastrite, con *poussées* febbrili. In tal caso le suture vengono manipolate in pieno terreno di malattia, ad alto contenuto di germi nella mucosa e sottomucosa, e che il chirurgo si dà la pena col suo ago di affondare nello spessore delle pareti gastriche e digiunali.

Altra volta non si ebbe la necessaria cura di ben tappezzare di mucosa la linea di sutura, anzi detta mucosa fu escissa come eccedente, ed allora qualche segmento di anastomosi rimase con i tessuti sottomucosi indifesi contro l'azione del succo cloridro-peptico.

Talora non venne curata l'emostasi nelle *tranches* di sezione, e furono trascurati gli ematomi.

C'è chi fa uso di strumentario contundente che mantiene a lungo devitalizzando i tessuti.

In altri casi non si ebbe cura di ben situare ed adattare la neostomia sicchè essa non si ebbe le dimensioni, il declivio e la direzione opportuna.

E c'è chi non ha cura di tanti altri fattori apparentemente minimi, come quelli del periodo postoperatorio, concernenti l'accurata continua pulizia e disinfezione della bocca, dietrobocca, naso, coane, faringe, la realimentazione post-operatoria, la posizione dell'operato, ecc.

Poichè spesso si dimentica che occorre proteggere e difendere dalle infezioni, dai traumatismi, e da tutte le cause nocive una ferita chirurgica dello stomaco, egualmente come si fa di una cutanea. Poichè come questa e più di questa può infettarsi. Chi sa da quale impeto di collera sarebbe preso quel medico, che a qualche giorno da un intervento asettico vedesse il suo operato accanirsi a sputare regolarmente sulla sua ferita chirurgica. A giustissima ragione. Ora l'identico preciso gesto compie l'operato di stomaco che ingoia il suo sputo, con maggiore rischio, anzi, se all'intervento seguirono complicanze polmonari, poichè in tal caso il suo escreato contiene addirittura dei germi virulenti.

Noi che ci muoviamo assai spesso, e mettiamo qua e là il naso dappertutto, possiamo affermare che non è dappertutto che si cura in regola il trattamento post-operatorio negli operati di anastomosi gastrodigiunale. Talora i recipienti e gli utensili non sono regolarmente bolliti ogni volta prima dell'uso, come tutti gli alimenti e le bevande. Non sempre il malato è istruito ad aver cura della sua bocca, del suo naso e spesso ignora che non deve inghiottire i suoi sputi e le sue secrezioni bronchiali. Si dimentica in altri termini che gli interventi sullo stomaco sono, è vero, per parte del chirurgo degli interventi asettici, ma non sono egualmente per parte del malato degli interventi amicrobici sia durante che dopo l'operazione. In modo particolare poi se vi resta *in sito* una voluminosa ulcera pilorica o della piccola curva i cui germi permangono nella cavità gastrica.

Perciò non si può, e non si deve identificare nello stesso malato l'etiologia e la patogenesi della sua ulcera gastrica, con la sua ulcera digiunale, sopratutto se accade che esso è un ipercloridrico con grossa ulcera, non

escissa o resecata, e che è stato suturato con filo non riassorbibile che devitalizza tutto il piano di sutura, pende nel lume della neostomia, e capillarizza sino nei piani profondi la secrezione cloridro-peptica ed ogni genere di microrganismi deglutiti, anche virulenti, se esistono affezioni della bocca, del naso, delle tonsille, o anche se vi furono complicanze polmonari. Ma a parte i casi in cui l'ulcera digiunale post-operatoria è la conseguenza di una tecnica viziosa, per il resto essa ha nella sua produzione molti punti di contatto e di affinità con l'ulcera duodenale.

Onde in analogia di quanto abbiamo esposto per l'ulcera gastrica è nozione non priva di interesse quella di accertare con quale meccanismo il traumatismo della corrente degli ingesti agisce nel determinismo dell'ulcera del duodeno.

A questa conoscenza ha influito per conto nostro lo studio del meccanismo di produzione dell'ulcera digiunale post-operatorio sita nell'ansa efferente. Questa può essere esattamente paragonata all'ulcera duodenale. Occorre tener presente un dato di fatto. L'ulcera dello stomaco è l'ulcera della piccola curva; l'ulcera duodenale è l'ulcera del bulbo o delle sue primissime porzioni.

Allorquando noi ci siamo occupati dello studio del meccanismo di vuotamento degli stomaci gastroenterostomizzati, esaminandoli in condizioni normali poco tempo dopo subìto l'intervento, abbiamo in due casi notato che il vuotamento di essi si compiva in modo eccessivamente rapido. *Questi due casi hanno entrambi fatto un'ulcera digiunale dell'ansa efferente*, uno all'anno circa dall'intervento, e l'altro dopo circa quindici mesi.

Questo fatto ci ha colpito e ci ha indotto ad esaminare il vuotamento di stomaci di persone che ci hanno consultato per affezioni che non erano a localizzazione gastrica. Abbiamo allora rimarcato un fatto che certo avrà colpito anche altri osservatori. Che cioè, vi sono degli stomaci sul conto dei quali non si può dire che esistano lesioni anatomiche, *che si vuotano con una rapidità eccessiva*. Ora, quando questo vuotamento rapido esiste in malati che presentano segni clinici e radiologici di ulcera duodenale, la rapidità di vuotamento viene messa a carico della sintomatologia dell'ulcera del duodeno. Ma se i dati clinici e radiologici dell'ulcera mancano, si finisce col non dare alcuna importanza a tale rapidità.

Invece è il caso di chiedersi: il vuotamento rapido dello stomaco di un malato affetto da ulcera del duodeno è un fatto stabilitosi in seguito all'ulcera, ovvero è un fatto preesistente, come quello dei due infermi gastroenterostomizzati che vuotavano il loro stomaco affrettatamente, e che han finito poi per fare una ulcera dell'ansa efferente?

Se si esamina radiologicamente un duodeno normale di paziente a vuotamento gastrico affrettato cosa si rileva? Che il bulbo una volta iniettato resta permanentemente iniettato, sembra che il piloro vi eiaculi dentro il suo contenuto a getto intermittente, ravvicinato, scagliandolo come un proietto multiplo, avente come bersaglio continuato le pareti duodenali, che perciò subiscono la violenza traumatica e l'attrito di esso, mentre che il chimo acido invade con getto continuato l'ambiente duodenale.

Questo fenomeno costituisce una delle ragioni per la quale gl'infermi di ulcera duodenale hanno di regola, una ipercloridria assai più spiccata dei sofferenti di ulcera gastrica. Poichè in questi ultimi, tranne alcuni casi in cui il rigurgito duodenale alcalino è impedito o difficoltato, negli altri

casi esso si compie ed in parte serve da correttivo all'iperacidità. Invece allorchè vi è vuotamento affrettato e duodenite manca la chiusura del piloro che è permanentemente aperto e manca il rigurgito alcalino dello stomaco. Il malato è ipercloridrico.

La direzione e la modalità del getto gastrico, vale a dire il massimo di intensità della corrente traumatizzante è relativa a condizioni anatomiche di conformazione e ad abitudini di vita che si riverberano nella formazione dell'ulcera in rapporto alla sua topografia. Cioè l'esistenza di periduodeniti congenite, di pericolecistiti che dànno al duodeno direzione a forma varia, potendo anche in alcuni punti di esso creare *barrages* od ostacoli al transito, che quindi in detto punto aumenta di intensità di attrito. Le abi-

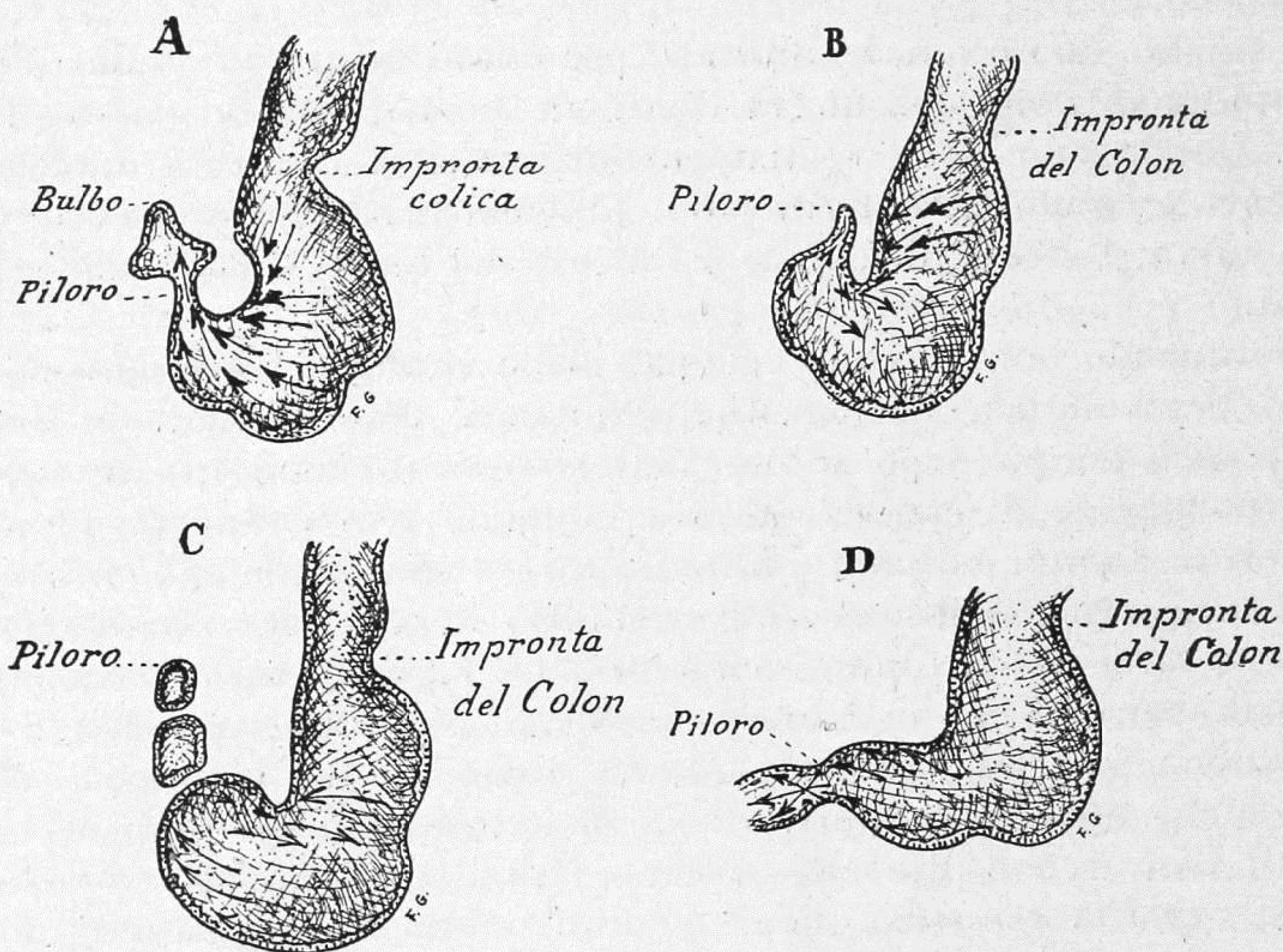


Fig. 4. — Zone di sviluppo di massimo attrito, secondo vari tipi di stomaco in fase di vuotamento. — *A*, *normale*, corporatura media, longilineo; *B*, *idem*, ma con piloro chiuso da spasmo riflesso. Ondata di antiperistalsi, creante un attrito retrogrado sulla piccola curva, verso il piloro, ed un altro nel senso della peristalsi nella zona cardiale; *C*, *Tipo* di stomaco ordinariamente portato come normale (Atlante di Béclère e Duval) sotto la specifica di *tipo a lunghe ondulazioni di curve e segmentazione prepilorica*. Ad esperienza nostra, anche se in stato normale, corrisponde a soggetti chiaramente vagotonici. L'attrito interno che si sviluppa in questi stomaci, sempre contro la piccola curva beninteso, è massimo sopratutto durante le ondate di antiperistalsi; *D*, *Tipo normale*, ma a vuotamento affrettato. Soggetto in posizione orizzontale. Massimo di attrito: bulbo e prima porzione del duodeno.

tudini di vita abbiamo detto che hanno anche la loro influenza. Noi abbiamo a riguardo praticato pazienti ricerche, dalle quali, per lo meno in linea generale risulta che in massima i malati affetti da ulcera duodenale hanno abitudini di vita piuttosto sedentanee, ovvero hanno l'abitudine di riposarsi o addirittura di andare a letto subito dopo i pasti. Come si comprende facilmente, lo star seduto, e più ancora lo star coricato, in uno stomaco che si vuota affrettatamente, intensifica l'azione traumatica della corrente degli ingesti, che il piloro eiacula contro le pareti del duodeno. (Figura 4).

Condizione predisponente alle lesioni della mucosa è lo stato di *duodenite*, che è quasi di regola nelle colecistiti e nelle stasi coledochee, per la presenza nel duodeno di bile settica. Ramond e Barquier fin dal 1925 han sostenuto che la duodenite è così frequente come la gastrite. A loro avviso essa è prodotta sopratutto dalle infezioni, dalle stenosi, dall'atonia. La causa più importante sono le sepsi delle vie biliari. Infatti la bile non spiega più allora la sua azione antisettica e meccanica, e di conseguenza la mucosa acquista una speciale fragilità di fronte alle cause più banali, e la duodenite si installa. Caratterizzata da lesioni microscopiche del tutto affini a quelle della gastrite, con due particolarità che la modificano. E cioè che le ghiandole di Brunner analoghe alle ghiandole gastriche, non tendono alla metaplasia, e che l'intensa vascolarizzazione della mucosa, in presenza di piccole lesioni dell'epitelio di rivestimento è causa di gravi emorragie occulte assai più frequenti di quanto non accada nelle analoghe lesioni gastriche.

Ciò premesso, sono di facile comprensione i tempi successivi che intervengono nel determinismo dell'ulcera duodenale. Vuotamento gastrico affrettato; cioè chimo acido proiettato con forza contro pareti duodenali non normali per situazione (ptosi) per calibro (periduodenite) per deficienza di barriera epiteliale (duodenite) deficienza che stabilisce la sua vulnerabilità massima di fronte all'azione del succo cloridro-peptico, specie se intervengono i fattori settici ad annientare i poteri di difesa locale.

In analogia di quanto accade per le prime porzioni del duodeno vediamo rapidamente come passano le cose nell'ansa del digiuno anastomosato. Intendiamo quindi di parlare di preferenza dell'ansa piuttosto che della stomia. Poichè per questa abbiamo già accennato che la maggior parte delle cause produttrici di ulcera sono di natura speciale in relazione a coefficienti che sono in diretta dipendenza dell'essenza del neostoma. Nelle migliori condizioni infatti, questo nei primi tempi già rappresenta per sè stesso un terreno delicatissimo con scarse difese contro l'intervento dei fattori traumatizzanti, dei fattori chimici e dei fattori settici. Più in là invece, a cicatrizzazione avvenuta tutta la zona dell'anastomosi, si può assai bene paragonare a quella prepilorica della piccola curva. Il nuovo atteggiamento delle fibre muscolari, dei vasi, la sua fissità per mancanza di sottomucosa la sua inelasticità, che è addirittura assoluta, anche se il solo piano siero-sieroso, è stato cucito con filo non riassorbibile, tutto può concorrere ad analogare il neostoma alla *pars* pilorica della piccola curva.

Se a tutto questo si aggiungono, oltre all'offesa traumatica altri fattori di ordine settico (*poussée* di gastrite, persistenza di voluminosa ulcera primitiva, stato di setticemia latente dovuta a focolaio lontano) o di ordine chimico (ipercloridria) ovvero di ordine tecnico (filo non riassorbibile, impiego non corretto di enterostati, affrontamento difettoso del piano delle mucose, ematomi, ecc.), si comprenderà come non sia necessario di andare troppo lontano nello spiegarsi la patogenesi dell'ulcera secondaria sita nella zona del neostoma.

Per quanto concerne invece l'insorgenza dell'ulcera nell'ansa digiunale possiamo stabilire il parallelo con quella del duodeno, tenendo a parte presente che nei primi tempi l'ansa digiunale presenta una vulnerabilità maggiore, in rapporto alla funzione che assume, per la quale essa non è stata creata, e quindi non adatta.

Vediamo perciò come si passano le cose in rapporto all'agente primo, cioè quello traumatico. Qui il meccanismo è assai più complesso e vario, di quanto non lo sia per la via piloro duodenale. Poichè la funzione di vuotamento si compie con modalità che variano caso per caso, a seconda dei sistemi adottati nel praticar l'anastomosi. Non consideriamo in questo momento altro tipo di G. E. se non la trausmesocolica posteriore alla Won Haker, con abboccamento latero laterale, essendo questa la più usata, e poichè solo su tale tipo di G. E. sono state esperite le nostre indagini. Ora in essa le cose variano a seconda che l'ansa è più o meno corta, a seconda che è iso o antiperistaltica, se più o meno lontana dal piloro, se marginale, se sita o no nel punto più declive, se fu o no escluso il piloro, e sopratutto in rapporto al punto di fissazione del mesocolon. Se cioè questo fu fissato in prossimità del neostoma, ovvero in alto sullo stomaco. Tale fissazione alta, specie se il meso è un po' grasso, finisce col determinare un bassofondo preneostomico alquanto affine, come funzione a quella dell'antro pilorico, particolarmente se facilitata dalla orientazione della bocca in rapporto al piano sagittale del corpo. Diciamo che altra cosa è prendere in esame lo stomaco del paziente gastro-enterostomizzato da poco, ed altra cosa è a lunga distanza dall'intervento.

Nei primi tempi infatti, gli operati, presentano quasi tutti fra loro, molta somiglianza per il meccanismo di vuotamento, che di regola si compie in istato di relativa passività gastrica, specie se lo stomaco era in precedenza ectasico. Più in là invece le pareti del ventricolo sembra si adattino al nuovo stato di cose, e le forze delle loro contrazioni sono evidentemente coordinate verso una funzione che ha un ritmo identificabile più o meno tipico; ed il vuotamento avviene completando l'abituale peristalsi con un leggero movimento di rotazione da destra verso sinistra e dell'avanti verso l'indietro.

Va da sè che il riempimento avviene con l'immediata occupazione del bassofondo, ma poi la corrente degli ingesti subisce un movimento elicoidale, nel senso che una parte di essi, e più propriamente la parte che è più prossima alla piccola curva viene avviata prima verso il piloro, e poi quivi subisce qualcosa come l'azione di una forza che sta fra il rimbalzo contro il piloro, e la contrazione dell'antro, che la risospinge in dietro ed in basso verso la neostomia. Se il piloro è pervio si può a questo punto vederlo dischiudere e lasciar passare qualcosa di chiaro che si appartiene al contenuto gassoso dello stomaco, e poi qualche getto scuro più o meno abbondante di gelobarina. Quando l'ondata peristaltica è pervenuta sul piano del neostoma le modalità del meccanismo variano, come abbiamo detto, a seconda che la bocca è più o meno vicina al piloro, più o meno lontana dal margine, addirittura marginale, se iso, o antiperistaltica, a seconda della sua orientazione ed inclinazione, del punto di fissazione del mesocolon, a seconda della forma e della grandezza dello stomaco, ed in dipendenza di un'altra serie di coefficienti di particolare variabilità dovuti sopratutto alla tecnica personale di ogni operatore, e che hanno come portata l'ampiezza o piccolezza della bocca, formazione di sperone, l'assoluta inelasticità e rigidità circolare della neostomia dovuta all'impiego di materiale di sutura non riassorbibile, ecc.

Ora, per chi ha fatto come noi lunghe e metodiche ricerche su gran numero di pazienti, non riesce assai facile la schematizzazione assoluta, che

qui a scopo narrativo si impone, poichè si può dire che ogni malato gastroenterostomizzato presenta nel vuotamento del suo stomaco particolarità e varianti che non si identificano del tutto con gli altri dello stesso tipo con cui in realtà parrebbe che dovessero identificarsi.

Ciò non pertanto dobbiamo fissare dei tipi fondamentali. E cominciamo da quello che pare realizzi le condizioni migliori di vuotamento.

1) Ansa corta, isoperistaltica, bocca prepilorica sita in punto declive, orientata posteriormente a giusta inclinazione, di dimensione opportuna, *mesocolon fissato bene in alto.*

Si ha in questo modo la formazione netta di una zona preneostomica (*antropreneostomico*). Gli alimenti sembra che siano spremuti dalla nuova bocca, come sotto controllo. Tempo di vuotamento medio, moderato, giusto. Cioè nè troppo affrettato, nè ritardato. Ansa efferente di calibro normale con valvole conniventi visibili. Indubbiamente questo è il tipo in cui esiste il minimo di addentellato per l'insorgenza dell'ulcera peptica secondaria. In tale tipo, non molto differentemente si passono le cose, se l'ansa è antiperistaltica. La corrente in parte segue il cammino più breve lungo la parete della grande tuberosità, in parte il cammino più lungo verso il piloro, da dove spremuta dall'antro, segue la parete della piccola tuberosità e giunge alla stomia dove incontra la corrente dell'altra parte. Quivi per un moto elicoidale che probabilmente è impresso dalle pareti dell'antropreneostomico imbocca l'ansa efferente.

2) Tipo di vuotamento rapido nell'ansa efferente, senza apparente esistenza di antropreneostomico. Non pare che il neopiloro eserciti un'azione di controllo verso la corrente degli ingesti. Sicchè si riporta l'impressione che lo stomaco si vuoti quasi come un sacco in stato di passività della sua apertura neostomica. E' evidente che in questo caso il massimo dell'offesa traumatizzante viene ad esplicarsi contro un punto determinato della parete digiunale dell'ansa efferente. Realizzando le identiche condizioni che si verificano nel duodeno di uno stomaco a vuotamento rapido.

Questo stato di cose si genera per solito in dipendenza dei seguenti fattori: Mesocolon fissato basso quasi sulla neostomia, stomaco in precedenza ectasico, atonico ipersecernente, bocca eccessivamente ampia, sebbene ben situata, ansa isoperistaltica. Fatto caratteristico, assai importante. L'ansa efferente che si riscontra in questo tipo è di regola ampia, distesa, fino al punto da lasciar vedere *diradate considerevolmente fino quasi a scomparire la sue valvole conniventi.* Come abbiamo già detto noi abbiamo avuto agio di seguire l'andamento di due pazienti siffatti, che si ebbero vari controlli radiologici a breve ed a lunga scadenza dalla G. E. dopo la quale pur essendo rimasti per vari mesi ben portanti ed esenti da fastidi finirono col fare entrambi un'ulcera dell'ansa efferente, uno ad un anno e l'altro a 15 mesi dall'intervento. Entrambi vuotavano il loro stomaco in circa mezz'ora di tempo. Tutti due erano stati gastroenterostomizzati per ulcera del duodeno, ed erano entrambi ipercloridrici.

3) Il meccanismo di vuotamento diviene più complesso e più difficile a seguirsi se la bocca anastomatica è sita lontano dal piloro, poichè non sempre si può identificare il comportamento delle due correnti che seguono, una la parete della grande tuberosità, e l'altra la piccola curva e susseguentemente la parete della piccolo tuberosità. Anche qui ha grande importanza

la costituzione o meno d'un antro-preneostomico. Quando esso esiste, se l'ansa è isoperistaltica, spesso si scorge la corrente che proviene dal lato della piccola tuberosità imboccare con moto elicoidale l'ansa efferente, da dove la si vede rapidamente rigurgitata nell'efferente (*massimo di offesa all'ansa afferente*). Se invece l'ansa è antiperistaltica si scorge tutta la massa della gelobarina seguire un movimento elicoidale ed imboccare l'ansa efferente. In quest'ultimo caso si realizza un tipo che per ritmo di vuotamento moderato, e per giusto tempo di evacuazione abbiamo ragione di ritenerlo assai favorevole all'integrità della G. E.

Sicchè a nostro avviso l'abboccamento isoperistaltico se assai vicino al piloro, e quello antiperistaltico se più lontano, con mesocolon legato bene in alto, costituiscono uno stato di cose che dal punto di vista meccanico, a prescindere ben inteso da altri fattori, realizza una condizione di fatto non favorevole all'insorgenza dell'ulcera secondaria.

Se invece non esiste un antropreneostomico, si assiste al fenomeno piuttosto costante della dilatazione dell'ansa digiunale, *vis a vis* della stomia, tanto per parte dell'ansa afferente che dell'efferente. Infatti in tal caso se l'ansa è isoperistaltica la corrente degli ingesti si infrange di preferenza contro il bordo cardiale della neostomia, di là una parte imbocca l'ansa efferente ed un'altra invece imbocca l'afferente da cui per rigurgito o per peristalsi passa nell'efferente (massimo di offesa traumatica al *bordo cardiale della neostomia ed all'ansa afferente*).

Se l'ansa è antiperistaltica, il movimento, di infrazione dell'onda avviene verso il lato pilorico, ma è sensibilmente più debole, come di minore quantità è l'afflusso nell'ansa efferente e conseguente rigurgito. Supponiamo che l'azione traumatizzante in queste circostanze non debba essere rilevante. In fatti, fra i nostri controlli radiologici ed operatori non vi è stato nel genere alcun caso anche sospetto di ulcera.

Da quanto siamo andati esponendo emergono sufficientemente evidenti le circostanze meccaniche di fatto che influiscono sul determinismo primo di una soluzione di continuo che può trasformarsi in ulcera cronica della stomia o delle anse digiunali. Non ci diffondiamo ulteriormente, come potremmo, per considerare i vuotamenti in gastro enterostomizzati con stomie alte, non drenanti bene lo stomaco, o con speroni, ecc., poichè siffatte modalità rientrano negli errori di tecnica, la cui profilassi è ovvia.

Una parola invece dobbiamo dire a proposito dell'importanza che esplica l'esclusione pilorica anche nell'interpetrazione che noi facciamo dei fenomeni mettendo alla base dell'edifizio, l'azione meccanica, cioè l'offesa traumatica.

Abbiamo già accennato che a piloro pervio una piccola parte solida, liquida e gassosa del contenuto dello stomaco di un gastroenterostomizzato si sprigiona per la via piloro duodenale. Vale a dire, che la permeabilità del piloro, a prescindere da altre ragioni da tanti autori messe in discussione, agisce come la soupape di sicurezza di un motore. In uno stomaco che transitoriamente forza la sua apertura neostomica il piloro pervio è una condizione atta a scaricare e ad attutire gli attriti ed i traumatismi del neopiloro. Vale a dire che è atta a rendere più difficile la genesi di un'abrasione, di un'escoriazione comunque prodotta per spasmo od altra causa che abbia generato eccesso di contrazione gastrica, ed intensificata quindi la forza dell'offesa traumatica, sopratutto contro tessuti delicati di G. E. recente.

Non basta. Bisogna arrivare a supporre che essa sia avvenuta e che la effesa traumatica abbia leso la mucosa. Se il piloro è schiettamente permeabile, come nelle G. E. senza ulcera, o per piccole ulceri duodenali presto guarite, si potrà realizzare subito uno stato di cose tali, da permettere addirittura la rapida rimarginazione della lesione. Infatti la lesione dell'anastomosi creerà lo spasmo, anche transitorio e fugace. Ora se il piloro è chiuso, questo piccolo spasmo creerà ritardo all'evacuazione gastrica, e quindi di conseguenza ipersecrezione; circostanze atte ad aggravare la lesione. Invece se il piloro è pervio, il transito si ripristina per la via duodenale e la stomia vien messa a riposo, la lesione può cicatrizzare.

Così si spiegano i numerosi casi da vari autori registrati di obliterazione totale dell'anastomosi per cicatrizzazione definitiva di un'ulcera della stomia. Esito di guarigione spontanea che non sarebbe stato possibile se il piloro non fosse stato regolarmente permeabile.

Personalmente noi abbiamo avuto un caso del genere non ignoto al Monari, col quale a riguardo avemmo un carteggio. Egli infatti, aveva qualche anno prima operato il malato di G. E. per gastralgie e melena. Dopo un periodo di miglioramento, i fenomeni si rinnovarono con episodi emorragici sempre gravissimi.

Quando noi intervenimmo la bocca anastomatica era perfettamente obliterata, l'ansa digiunale aderiva al mesocolon per piccolissimo tratto, in cui dalla parte opposta aderiva anche lo stomaco per brevissimo tratto anche lui. Sicchè noi non esitiamo a confessare che abbiamo scritto al Monari, per sapere se in detto infermo fosse stata in realtà praticata una G. E. come il malato asseriva, ovvero un altro intervento. E ne avemmo una risposta decisiva di conferma di G. E. praticata.

La permeabilità assoluta del piloro aveva reso possibile l'obliterazione totale della bocca, ed in seguito il tiragliamento degli organi, in soggetto di enorme magrezza aveva ridotto le aderenze gastro digiunali a brevissimo tratto di contatto.

Ora questa è una condizione di cose certo rara ad avvenire. Ed ancora più rara a constatarsi operatoriamente. Ad ogni modo resta provato e documentato il fatto che stante il piloro pervio un'ulcera della bocca anastomotica può avere esito in guarigione spontanea e cicatrizzare sino a chiusura totale e definitiva dell'anastomosi.

Ora, non avremmo quasi bisogno di dire, che non tutte le piccole lesioni nel neostoma, o dell'ansa digiunale o le piccole ulceri transitorie terminano in guarigione con chiusura della bocca. Ve ne saranno anche delle altre che guariranno senza alcun ostacolo del transito della via anastomotica. Cioè a dire che guariranno quasi inavvertitamente come erano sorte. Cosa lo prova? Ma, lo prova il fatto che oggi in massima le grandi statistiche, sono di accordo a riconoscere che, *caeteris paribus*, il maggior percento di ulcere digiunali, trovasi negli esclusi del piloro.

Ora questo sarà dovuto in parte all'azione del piloro escluso, come viene provato dalle esperienze di Kepping, Exalto, Wilemsky, Kelling, Edkins, Starling, ecc.

In parte anche sarà dovuto al fatto che il piloro permeabile permette la messa a riposo di una bocca anastomotica offesa da una eventuale lesione

transitoria, che crea la sua chiusura per spasmo di difesa e la mette in condizioni di guarire. Sopratutto se la G. E. fu praticata per una affezione che non era una lesione ulcerativa del piloro o del duodeno. E si può presumere che ciò accada in modo particolarmente facile nelle offese tardive del neopiloro o dell'ansa quando la G. E., sebbene praticata per ulcera, ha dato ormai a quest'ultima il tempo necessario per rimarginare, a seguito della lunga messa a riposo della via piloro duodenale.

Ora questo, checchè dicano i difensori dell'esclusione, non si può assolutamente verificare a piloro escluso. Poichè in tal caso, non solo continua di necessità ad agire la causa traumatizzante, ma vi si aggiunge altresì che per la presenza della iniziale lesione ulcerativa, se sita nella stomia, si crea ritardo *all'evacuazione e quindi ipersecrezione*. Aggiunge, vale a dire, ancora un altro coefficiente al determinismo dell'ulcera gastro digiunale.

***

In conclusione dunque possiamo dire che per la genesi delle ulceri croniche gastro digiunali e gastro duodenali occorre un complesso vario di fattori che si possono in genere così riassumere:

Stato di ipertonia vagale, pressochè di regola sostenuto da una spina irritativa (1) agente per il tramite del plesso solare e determinante ipersecrezione e spasmi. Questi oltre che generare più forti e più prolungati attriti in punto di transito di maggiore fissità, di barrage e di maggiore esposizione, sono causa altresì di disturbi locali di circolo (ischemia) conferente fragilità alle cellule della mucosa, che divengono così vulnerabili all'offesa traumatica, sopratutto se un precedente regime inadatto, o addirittura tossico (alcool, fumo, abbondanza di carni, di stimolanti, irritanti, ecc.) o preesistenti malattie organiche e diatesiche (sifilide, stasi intestinale cronica, uricemia, ecc.) hanno già preparato il terreno con la gastrite o la duodenite minoranti le difese locali dei tessuti. Una volta determinatasi la soluzione di continuo della mucosa, è il succo cloridrio-peptico che interviene e finisce col roderla ed intaccarla gravemente, se il sopraggiungere di agenti infettivi gli facilitano il compito annullando maggiormente le difese locali. Questi provengono da varie vie. *L'alimentare* con cibi e bevande comunque inquinate all'esterno; saliva contenente germi di suppurazione dentarie, di riniti, coaniti, deglutizione di escreati bronco-polmonari, ecc.

La *linfatica* specialmente con la via tonsillare per la quale avviene la penetrazione di germi ad attivo enterotropismo e gastrotropismo (Sanarelli).

L'*ematica* per infarti settici provenienti da focolai lontani (appendicite cronica, colecistite, stasi intestinale cronica, ecc.). Ed infine per le ulceri gastro digiunali ve n'è una particolare, che è la *diretta*, data dall'immediata vicinanza dell'ulcera primitiva. Non solo. Su di essa giocano le loro influenze oltre che tutte le cause che hanno determinato l'ulcera, primi-

(1) La spina irritativa di uno stomaco gastroenterostomizzato può risiedere nello stesso stomaco, ed essere costituita dall'ulcera primitiva rimasta in sito, o dalla piaga della G. E. comunque disturbata nel suo processo di granulazione.

tiva, se non sono state rimosse, tutte le altre rivenienti dall'intervento, e di cui ci siamo diffusamente occupati (fili non riassorbibili devitalizzazione da clamps, ematomi, bocca troppo stretta o mal piazzata, cattivo affrontamento delle mucose gastrodigiunali, regime postoperatorio scorretto, ecc.) cause che sebbene non abbiano un carattere *specifico* assoluto, hanno caso per caso un'influenza decisiva ormai chiaramente dimostrata da lavori clinici e sperimentali di tanti autori.

Anche noi renderemo prossimamente noti nel dettaglio una serie di esperienze da gran tempo iniziate, sospese e riprese con alterna vicenda. Ma di cui l'indole del presente lavoro ci porta necessariamente a farne cenno, poichè da alcune di esse scaturiscono naturalmente evidenti i criteri di profilassi dell'ulcera digiunale e quindi di conseguenza della fistola G. D. C.

Da esse infatti si rileva:

1) influenza dell'elemento infettivo;
2) influenza del fattore traumatico;
3) influenza del materiale di sutura non riassorbibile.

Serie I. — Animali (cani, gatti) a cui vengono praticate delle piccole incisioni di 2 o 3 centimetri interessanti le pareti gastriche, del duodeno, e del tenue (digiuno-ileo) incise sino alla sottomucosa, rimanendo intatta la mucosa che però viene scollata ampiamente torno, torno, in modo che richiudendo gli strati a borsa introflettente le pareti, si venga a creare un notevole spazio morto sottomucoso.

Tale manovra viene praticata ad ogni esemplare. Sul fondo dello stomaco — nella zona prepiloria, presso la piccola curva — ed in un tratto del digiuno o dell'ileo.

In altri invece nel duodeno, facendo però una piloroplastica a monte e creando un barrage a valle. In maniera da creare il massimo di offesa traumatica nella piccola zona di esperimento.

Accenniamo solo a parte delle esperienze.

Negli animali così trattati veniva creata una setticemia artificiale iniettando culture (stafilococco, enterostreptococco) qualcuno di controllo, veniva rispettato.

La mortalità è alta negli inoculati di enterostreptococco.

Su 15 operati sullo stomaco e sul tratto digiuno-ileo (non parliamo affatto delle sperienze sul duodeno) ci sono 8 morti per setticemia, 1 per ematemesi e melena, 2 per peritonite da perforazione di ulcera ileale.

Invece è assai più bassa negli inoculati di stafilococco, su dieci esemplari 2 morti di setticemia, 1 per melena.

Dei sopravvissuti, i non infetti non hanno presentato ai reinterventi di controllo alcuna lesione macroscopicamente constatabile.

Negli infetti i reinterventi furono praticati a cominciare dal 16° giorno, coi seguenti reperti:

Quasi più nessuna lesione apprezzabile sul fondo che non fosse una normale cicatrice di recente intervento. Quattro ulceri prepiloriche nette (2 enterostreptococco, 2 stafilococco) di cui massimo una 40° giorno. Una piccola ulcera del digiuno (gatto) in 22ª giornata, senza alterazioni apprezzabili nelle cicatrici gastriche (stafilococco).

Una ulcera dell'ileo (cane) in 25ª giornata, con ulcera prepilorica (stafilococco).

Sistema di narcosi impiegata sempre unico (cloralose endovenosa) alimentazione post-operatoria traumatizzante e grossolana (ossa e carne addizionata di HCL, in taluni al 10 %).

Serie II. — La stessa incisione e manovra eseguita nei precedenti, con l'aggiunta che nello spazio sottomucoso viene abbandonato un rotoletto di filo di lino.

In 3 esemplari tale rotoletto era sterile. Al controllo è stato ritrovato incistato (massimo 50 giorni).

In 5 esemplari il rotolo di fil di lino era stato infetto con cultura di enterostrepto-

cocco. La sutura a borsa delle tuniche fatta a catgut: 1 morto di ematemesi 9ª giornata. Negli altri quattro il filo è stato trovato eliminato in due con stato di evidente guarigione (rinchiuso lo stomaco dopo l'intervento di controllo). In due con esistenza di ulcera prepilorica constata una al 33° giorno, l'altra al 47° giorno (escisse le ulceri con piccola zona gastrica circostante).

In 3 esemplari, rotoletto di fil di lino infetto con cultura di enterostreptococco, con piani superiori suturati con lino. Un morto di perforazione gastrica in 12ª giornata, e che presentava anche una piccola ulceretta ileale in fase di guarigione nel punto del-



FIG. 5.

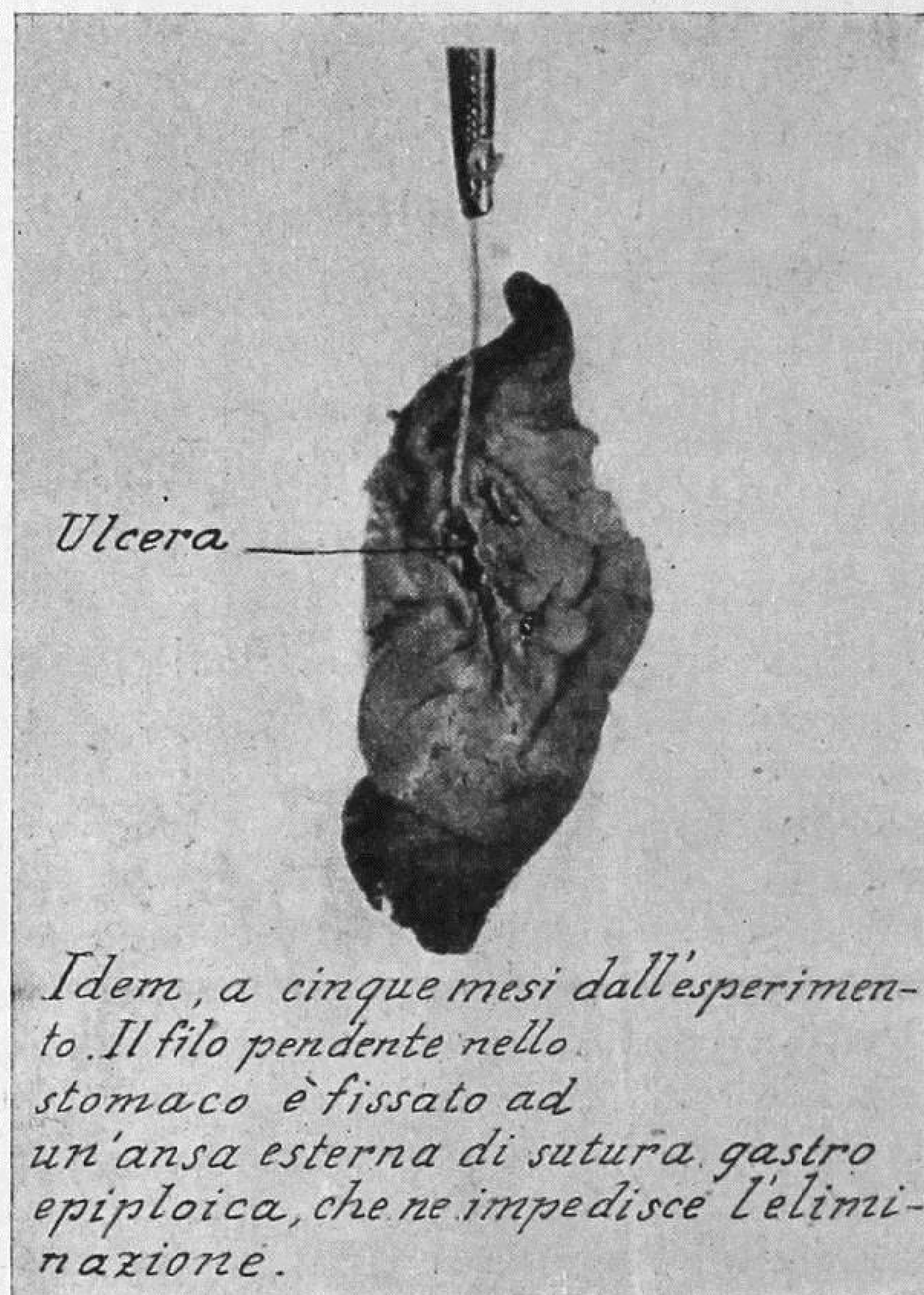


FIG. 6.

l'ileo terminale dove era stata fatta la manovra. E gli altri due si ebbero due ulceri prepiloriche. Di questi uno soccombè di gastrorragia in 58ª giornata e presentava un'ansa di filo appartenente al piano siero-muscolare, nel centro di un'ulcerazione crateriforme grossa come un cece.

L'altro in 93ª giornata presentava ancora un'ulcera prepilorica netta, non infiltrata, a stampo, larga come una lenticchia con alone circolare biancastro evidentemente cicatriziale e fondo ben granulante tendente alla guarigione. Più nessuna traccia di filo, evidentemente eliminato.

Quattro casi, di filo di lino infetto da culture di stafilococco abbandonato nello spazio sottomucoso. Con questo particolare, che l'estremo del piccolo filo abbandonato, fatto a nodo, era preso nell'ansa di fil di lino che suturava i piani superiori. E, onde non essere eliminato, fissato con doppio nodo ad un lembo di omento ribattuto sulla sierosa.

Risultati: uno, incistato; tre, ulceri.

Diamo due fotografie di ulceri resecate dai due stomaci, (i cani rimasero viventi ancora dopo), una a 105 giorni e *l'altra a cinque mesi* dopo il primo intrevento.

Le due ulcerazioni sono nettamente visibili. (Figg. 5 e 6).

SERIE III. — Interventi stenosanti il lume gastrico, o duodenale, e nello stesso tempo, subito a monte dalla stenosi, piccole zone di perdita di mucosa.

Tre casi trattati con dieta post-operatoria liquida, nessuna lesione importante.
Quattro con alimentazione traumatizzante (ossa e carne addizionata di HCl e culture stafilococciche per i primi 15 giorni. Risultati:
Uno: N. N.
Due: ulcera del duodeno.
Ed uno, del quale diamo la riproduzione fotografica, in cui l'ulcerazione ebbe ad estendersi su tutta la superficie del tratto artificialmente reso stenotico, nella zona mediogastrica, e che appare assai simile in verità ad una ulcera callosa del piloro (a tre mesi: resezione, Polya; sopravvissuto). (Fig. 7).
Questa, rapidamente, la sintesi delle prove sperimentali più importanti, di cui in altro lavoro daremo il dettaglio.

È superfluo, dopo tutto quello che abbiamo detto, a proposito della patogenesi dell'ulcera, aggiungere considerazioni illustrative alle nostre prove. Una eccezione vogliamo fare per le ulcerazioni dell'ileo che appaiono nella letteratura piuttosto rare (Leotta, *Arch. It. di Chir.*, tomo I, 1920).

Nelle esperienze fatte sul digiuno e sull'ileo, contemporaneamente a quelle gastriche, tranne pochi risultati positivi in cui a pochi giorni dall'intervento abbiamo potuto controllare l'esistenza di lesione dell'ansa (di preferenza: gatti, che quindi devono avere una maggiore vulnerabilità del tenue) negli altri, dopo un certo tempo non si rinviene quasi più traccia di lesioni, anche creando segmenti di fissità dell'ansa prima delle stenosi, cioè fissandola alla parete per un tratto di sei o sette centimetri. Solo qualche lesione transitoria talora permane sino ad un nuovo adattamento come poi diremo nella prossima pubblicazione.

Non basta. In quelle zone di tenue ove era stato lasciato il corpo estraneo infetto o no, nello spazio morto sottomucoso, si è potuto constatare che questo era stato eliminato. *Vale a dire che l'ulcerazione si era prodotta*, ma che era venuta piuttosto rapidamente a guarigione.

Ciò appunto conferma i criteri esposti, secondo i quali il passaggio in cronicità dell'ulcera avviene per l'intervento complesso di vari agenti, dei quali forse nessuno a se stesso gioca un'azione specifica, ma che presi assieme o accoppiati almeno in parte determinano l'ulcera cronica.

Nel digiuno e nell'ileo, a parità di condizione con le prove eseguite sullo stomaco, viene sempre a mancare lo stato di vera fissità di segmento da poterlo analogare alla piccola curva, la cui mucosa poi a parte, raggiunge ancora un grado di maggiore fissità e vulnerabilità per la mancanza della sottomucosa. Manca altresì un vero *barrage* capace di permanere a lungo nelle identiche condizioni di canalizzazione, manca sopratutto la secrezione cloridro-peptica che è uno degli agenti senza cui non esiste la malattia di Cruveilher.

Non solo, il facile esito in guarigione delle lesioni indotte nell'ileo, dalla presenza del corpo estraneo infetto, prontamente eliminato, prova che le ulcerazioni dell'ileo devono essere più frequenti di quanto non possa credersi.

In effetti clinicamente la loro rivelazione ci vien fatta solo da un accidente emorragico, o perforativo. Ma se tale accidente non interviene, l'ulcerazione, nasce e rimargina nel silenzio o quasi, forse appena segnalata da qualche dolore a sede imprecisa, transitorio di durata che può essere etichettato sotto il nome di qualsivoglia nevrosi o affezione addominale, dal

momento che per la sua esatta diagnosi occorre un intervento o una necroscopia.

Diagnosi. — Seguendo l'esposizione e la descrizione che noi qua e là siamo andati facendo fin ora intorno alla sintomatologia della fistola G. D. C. questa sembra apparentemente così marcata ed evidente che si potrebbe ri-



Fig. 7.

portare l'impressione che non vi siano difficoltà sensibili per poter addivenire alla diagnosi.

Invece non sempre accade questo, in pratica.

Vi sono quadri che possono mentire la subocclusione e la occlusione, altri che possono simulare la colite grave.

Di questi abbiamo già sufficientemente parlato, quindi non insistiamo oltre.

In altri invece la confusione avviene col carcinoma gastrico.

Altre volte nelle forme iniziali a sindrome peritoneali, ovvero anche in quelle che cronicamente avanzano a *poussées* peritoneali, il medico generico può pensare a flogosi del peritoneo provenienti da ignoto viscere, prima che gli corra il dubbio sulla realtà delle cose.

È la storia dei precedenti che deve richiamare l'attenzione del pratico. Un gastroenterostomizzato che torna a soffrire dopo l'intervento, sopratutto se le sue sofferenze hanno avuto inizio nei primi due anni susseguenti la G. E. e se sono accompagnate da ipercloridria, è sicuramente un portatore di ulcera peptica secondaria. Ora gli accidenti peritoneali bruschi che si verificano in malati siffatti, specie se accompagnati da ematemesi sono dovuti a perforazione dell'ulcera gastro-digiunale. Ed occorre tener presente che su almeno dieci portatori di ulcera digiunale di sesso *maschile* ve n'è uno che fa la sua perforazione nel colon.

Nelle donne invece almeno fin ora, ed a nostra conoscenza non pare che ciò avvenga.

Una volta determinatosi l'accidente perforativo nel colon sia in modo brusco, che in modo subdolo si installa la fistola, la cui rivelazione sintomatica, tutta particolare, è relativa alla entità e alla natura dei fenomeni locali.

Ciò non pertanto vi sono casi in cui i sintomi sono attenuati, ovvero distanziati fra loro da lunghe pause di benessere, concorrendo in tal modo ad ingenerare equivoci diagnostici, spesso facilitati dagli stessi malati. Come in uno dei nostri casi, in cui l'nfermo parlava dei suoi dolori, parlava dei vomiti, ma taceva delle eruttazioni fetide, e dell'aspetto fecaloide del vomito, poichè a questo egli era ormai abituato e non dava più alcuna importanza. Ciò apparirà forse inverosimile, ciò non pertanto esatto, ed accaduto anche ad altri, come nei casi di Freud riportati dal Loewi.

Ma eccetto tali rarissimi casi, un vecchio gastroenterostomizzato che ha eruttazioni fetide, e vomiti fecaloidi, anche alternati a periodi più o meno lunghi di benessere, deve far pensare all'avvenuta perforazione colica di un'ulcera gastrodigiunale, e giustifica le ulteriori ricerche le quali come abbiamo detto sono varie.

La prova del clistere colorato parzialmente estratto dallo stomaco con una sonda, ha grandissimo valore. Decisivo potremmo dire, se positivo, poichè fin ora di equivoci diagnostici basati su tale sintoma, non vi è stato se non un caso segnalato di coprofagia isterica. Se negativo, invece, occorre non dimenticare che non sempre il tragitto della fistola è pervio a ritroso, sia per esistenza di formazioni a tipo valvolare, sia per altre ragioni anche di durata temporanea. Ancora più sicura e costante è la ricerca della stercobilina nel vomito, in quanto che essa esiste anche quando l'ampiezza della perforazione è minima, quando vale a dire tacciono quasi totalmente tutti gli altri sintomi più evidenti.

Di minore importanza sono le indagini di laboratorio fatte allo scopo di accertare la lienteria. Però noi siamo di avviso che ottima cosa sia praticarle, ogni qualvolta un gastroenterostomizzato, particolarmente se operato di recente, viene colto da vomito e diarrea grave. Tali disturbi infatti non sono specifici della fistola g. d. c. ma possono sopravvenire, sebbene eccezionalmente, a complicare il decorso postoperatorio di un gastroenterostomizzato di recente. In maniera particolare può essere talora gravissima la diarrea precoce consecutiva a flogosi digiunale per l'azione caustica del chimo sull'ansa. Il Lyon a questo proposito ritiene che non sia possibile negli infermi appena operati colpiti da gravissima diarrea, potersi orientare nel criterio diagnostico differenziale entro il sospetto di diarrea digiunale e fistola gastro-digiuno-colica, acuta, consecutiva ad ulcera gastrodigiunale acuta precoce. Ed egli pensa che probabilmente qualche infermo deceduto in tali circostanze, senza necroscopia di controllo, possa essere morto per fistola gastrocolica misconosciuta.

Altro fatto che dobbiamo segnalare in base a quanto è accaduto nei nostri ammalati è la facilità con cui la fistola g. d. c. può essere confusa con il carcinoma dello stomaco.

Uno dei nostri operati, attualmente vivente ed in pieno stato di benes-

sere, ci racconta che un valoroso internista da lui consultato, si era pronunziato senz'altro per il carcinoma gastrico, sconsigliando perfino i famigliari di consultare un chirurgo, *il tumore essendo a suo avviso certamente inoperabile.*

La grossa massa epigastrica nettamente palpabile nel ventre infossato, il grave deperimento, il vomito fetido, messo a carico delle fermentazioni butirriche e putride del carcinoma fuorviarono la diagnosi.

Non discutiamo sulla possibilità dell'equivoco, dal momento che è avvenuto nei nostri casi, ed è segnalato anche da altri. Riteniamo però l'errore grossolano e giustificabile solo col fatto di non avere pensato menomamente alla fistola gastro d. c. Basta in effetti solo pensarvi per rendere l'equivoco impossibile. Infatti, cominciando già dalla sola apparenza e dall'aspetto esterno si rileva che in uno, vi è il giallore paglierino, la semiapatia e l'aspetto attonito dell'attossicato della tossina cancerigna. Nell'altro, vi è l'irrequietezza, il pallore e l'estenuazione dell'impoverito dall'insufficiente nutrimento, ed ancor più dall'insufficiente idratazione, specie se trattasi di operato con esclusione pilorica. L'infermo di fistola g. d. c. in effetti, se *escluso del piloro può acquistare una maggiore gravità e maggiore fragilità operatoria in conseguenza di una possibile maggiore disidratazione.* Poichè pur a parità di condizioni con gli altri nei quali il grosso intestino, flogosato dalla stenosi nell'emicolon di destra, e dalla lienteria nell'emicolon di sinistra, assorbe scarsamente i liquidi, si aggiunge il fatto che per taluni esclusi del piloro si può produrre un fenomeno da noi due volte constatato.

Lo stato della stomia, sede di ulcera peptica secondaria, è tale che sotto la forza di pressione delle pareti gastriche consente di essere forzata solo dal passaggio di materie offrenti una certa resistenza, e quindi capaci di impegnarsi, vale a dire dai solidi. I liquidi, invece, non hanno la capacità di forzare il neostoma, contratto dallo spasmo, sono respinti, non possono prender la via del piloro che è chiusa, vengono rigettati. Quindi la maggiore disidratazione di questi infermi.

Ma ritorniamo alle note diagnostiche differenziali col carcinoma. Dicevamo dunque che un più attento esame non permette la confusione dell'aspetto cachettico caratteristico del cancerigno, con il distrofico del denutrito ed assetato. Poi il suo vomito non è fecaloide, ma putrido, e le eruttazioni, se ve ne sono, provengono da fermentazioni butirriche. Di più il vomito non contiene stercobilina. Ma a parte tutte queste considerazioni vi è un fatto mercè il quale si può tagliar corto ad ogni indugio nella stessa fase d'interrogatorio del malato. Valle a dire: il cancerizzato del tubo digestivo, e dello stomaco in modo speciale, ha inappetenza netta, costante con anoressia specifica per la carne. Invece il portatore di fistola g. d. c. è costantemente *affamato* e trangugia qualsiasi alimento. Basta questo dato, per poter già dirimere la quistione, in sede stessa d'interrogatorio dell'infermo avanti di iniziare le indagini.

Ad ogni modo la più decisiva fra queste resta la radiologia. Mercè la quale si ha la prova dell'anormale comunicazione della cavità gastrica con la colica.

Abbiamo già detto come taluno dei nostri infermi fosse sfuggito alla diagnosi non ostante fosse stato sottoposto a regolare esame radiologico.

Questo evidentemente si deve attribuire a deficiente collaborazione fra clinico e radiologo.

Il sospetto della fistola gastrocolica, ben inteso, deve essere segnalato al radiologo, poichè se l'ampiezza del transito è minima il radiologo non può identificare il colon mercè un tenue filetto di bario che vi discende, mentre che contemporaneamente altro bario dall'anastomosi segue le vie normali del digiuno, e dalla pilorica se pervia, scende anche per il duodeno. Occorre dunque richiamare la sua attenzione avanti dell'inizio dell'esame.

In seguito alla lunga esperienza da noi fatta in materia di radiologia del tubo digerente, attinta qua e là nelle scuole più differenti, ecco come noi procediamo attualmente in presenza di un sospetto di fistola gastro-digiuno-colica.

Previo piccolo clistere evacuativo di glicerina, somministriamo un clistere opaco facendo assumere all'infermo la posizione di Trendelemburg. Se la fistola esiste, tranne caso eccezionalissimo di chiusura temporanea o di struttura valvolare (che va controllata con esami successivi per via gastrica), essa viene identificata sul colpo. E a tal proposito non manchiamo di segnalare la necessità *assoluta*, ripetiamo *assoluta*, di completare ogni esame del tubo digerente con ricerche fatte nella posizione di Trendelemburg. Noi conosciamo infatti radiologi illustri (Ramond-Maingot) capaci di intuire e segnalare le più fini differenze diagnostiche in uno stomaco sottoposto ad esame radioscopico eseguito solamente in piedi. Sta bene, noi non discutiamo di tecnica radiologica, non è nostro compito, sta però in contrario a tale tecnica il fatto che talora noi abbiamo inviato al radiologo il malato con la diagnosi clinica di carcinoma gastrico, e ci è ritornato con l'assicurazione formale che nulla si rileva di anormale a carico dello stomaco. Dopo qualche mese il carcinoma era già inoperabile. Come spiegare la cosa? È assai semplice! In siffatti casi il carcinoma è iniziale ed ha sede sulla parte cardiale alta della piccola curva, su una piccola ulcera.

Impossibile notare il difetto di riempimento in piedi, o la scarsa mobilità di un segmento alto della piccola curva.

(*Continua*).

III.

OSPEDALE MAURIZIANO DI AOSTA

REPARTO CHIRURGICO diretto dal Prof. G. MASSOBRIO.

Contributo allo studio delle pseudocisti uterine

per il dott. LUIGI MOLLO, assistente.

Le cisti dell'utero si distinguono comunemente in vere e false, a seconda che possiedono o no una parete fibromuscolare propria con rivestimento epiteliale.

Nella maggioranza dei casi le cisti vere sono il prodotto di una neoproduzione cellulare benigna o maligna da residui embrionari, in senso tumorale stretto, mentre le pseudocisti sono dovute ad una accidentale trasformazione regressiva di una neoplasia preesistente. La presenza o meno del rivestimento epiteliale interno è un carattere distintivo della genesi congenita od acquisita, ma non è assoluto e neanche il solo, come pure incerto può essere il giudizio sulla individualità della parete fibro-muscolare. Occorre quindi sempre tener conto di un complesso di fatti per risalire alla origine di una cisti uterina, e tra questi hanno importanza il rapporto tra i vari elementi costitutivi, la relazione con le altre parti normali o lese dell'apparato genitale, e segnatamente il numero delle formazioni cistiche e la distribuzione topografica. Si comprende come si siano fatte molte confusioni in questo campo d'interpretazione non facile. Nonostante gli studî fondamentali di Recklinghausen l'esistenza delle cisti vere fu contestata da Perret (1893) e Druon (1899). Si riteneva allora che la quasi totalità delle formazioni cistiche avesse come punto di partenza un fibromioma non più riconoscibile per la sopravvenuta degenerazione, oppure rappresentasse un incidente evolutivo di un sarcoma (Lutaud). In seguito, stabilita l'individualità delle cisti vere, Salva Mercadé ha tentato di ricondurre tra queste anche casi dubbi di cisti sierose, ematiche, mucose, sprovviste di epitelio di rivestimento, spiegandone la mancanza come una caduta accidentale.

Attualmente pur mantenendo ferma la classificazione di cisti congenite ed acquisite, non è più possibile stabilire un parallelismo correlativo assoluto fra questi termini e quelli di cisti vere e false, poichè è stato provato che le cisti adenomiomatose possono anche derivare dalla mucosa uterina adulta, e sarebbe assurdo in tal caso e solo per questo volerle considerare false. Inoltre molte cisti acquisite, quali le sierose, le linfatiche, le dermoidi, le mucose, e le idatidee, hanno una tale individualità da doversi classificare tra le cisti vere.

Perciò i termini di cisti vere e false sono da abolirsi. Piuttosto le formazioni cistiche dell'utero debbono distinguersi in tre categorie:

1) *Cisti congenite* - Trovano posto tra esse quelle di provenienza Mülleriana, Wolffiana, o da residui del dotto di Gartner.

2) *Cisti acquisite* - Sono queste le sierose, linfatiche, dermoidi, mucose, idatidee, e quella parte delle adenomiomatose per cui sia dimostrabile l'origine della mucosa adulta, anzichè da resti embrionari, pur tenendo distinti gli adenomiomi neoplastici dalle adenomiositi puramente infiammatorie.

3) *Pseudocistomi*, che compaiono nell'evoluzione di un fibromioma o di un sarcoma, e di questi ultimi soltanto tratterò brevemente.

*
* *

Il processo che determina la comparsa di un pseudocistoma su una base fibromiomatosa o sarcomatosa preesistente è di solito regressivo, molto più raramente neo-produttivo. Vi è un numero considerevole di osservazioni riguardanti questi tumori in senso lato, ma si può dubitare che molti dei cistomiomi e cistosarcomi descritti con rivestimento epiteliale o endoteliale interno, altro non fossero che cisti propriamente dette dell'utero, congenite od acquisite, coesistenti col tumore base, oppure cisti in una neoplasia adenomiomatosa con reazione muscolo-connettivale particolarmente spiccata.

Chiarita l'istogenesi delle cisti uterine, almeno nelle linee essenziali, le pseudocisti hanno perso alquanto di importanza perchè il meccanismo di produzione, sebbene non interamente delucidato, non suscita l'interesse dei problemi di embriogenesi. Ma se l'interpretazione istologica dei cistomi è relativamente facile, altrettanto non può dirsi di quella clinica, sopratutto perchè il loro grande volume rende sovente incerta la diagnosi. I cistofibromi legati inizialmente alla sede anatomica del tumore primitivo, per lo accrescimento rapido e considerevole, hanno tendenza all'evoluzione addominale. Il rapporto tra la parte solida e quella liquida è variabile, poichè si possono avere da un lato delle vere sacche a parete sottilissima costituita soltanto più dal peritoneo che si distende sui residui dissociati ed alterati dal tumore iniziale, dall'altro formazioni ancora prevalentemente solide, nella cui compagine sono scavate cisti multiple che non sono giunte a fondersi. Talora lo strato più interno della parete è costituito da epitelio o da endotelio, ed in tal caso a spiegare l'origine del tumore furono invocate le stesse teorie che per i cisto-adenomiomi: da residui di Wolff, Müller, Gartner, o dalla mucosa uterina nel periodo fetale, oppure per derivazione acquisita da elementi della mucosa adulta con separazione secondaria dal punto di origine, fino a che, con l'accumulo dei prodotti di secrezione, si giunge ad una individualità cistica. L'aspetto primitivo del liquido è ben presto alterato dalle emorragie: se la alterata nutrizione è già causa precipua della degenerazione, la rende in seguito ancor più difficile il volume che può raggiungere il cistoma. Fra tutte le forme di degenerazione del fibromioma, Lindon Seed stabilisce per quella cistica e mixedematosa la percentuale del 40 %, mentre la frequenza delle pseudocisti in rapporto al fibromioma sarebbe circa del 3 % (Deaver, Sarvey).

Istogenesi. — Come causa prima della degenerazione fu invocato da

Koeberlé l'edema da stasi linfatica per dilatazione progressiva di tali vasi, mentre Billroth pensava alla formazione di elémenti linfatici attivi secernenti con ritenzione successiva.

Frankl e Schottlander fecero però notare che i miomi divenuti cistici unicamente per linfagectasia sono molto rari, ed in ogni modo difficili a distinguersi perchè l'ingorgo distende non solo i vasi linfatici, ma anche gli spazi fra gli elementi muscolari (Scibeli).

Recentemente Motta affermò l'impossibilità di un avvicinamento alle cisti linfatiche o ai tumori linfangettasici, poichè la cisti presuppone una parete ben definita e delimitante una cavità, il cui volume aumenta per secrezione di liquido nell'interno, e il tumore linfangettasico implica uno sviluppo notevole primitivo del sistema linfatico da riferirsi alla causa oncogenetica stessa.

Si ritiene oggi che l'edema da stasi linfatica non sia sufficiente a spiegare la maggior parte delle degenerazioni cistiche, e seguendo le idee di Cruveilher, si dà maggior importanza all'edema da stasi venosa. Questo, secondo quasi tutti gli Autori, origina dal tessuto connettivo interstiziale respingendo e comprimendo la massa muscolare, mentre Pilliet e Costes ritengono che il punto di partenza sia la parete vasale: qualche volta anche il tessuto muscolare può essere colpito direttamente.

All'edema segue necrobiosi e necrosi per lo stesso disturbo circolatorio che determina la stasi e non per la compressione esercitata dal liquido che imbibisce il tumore. L'imbibizione è dunque secondaria, e tende a riempire i vuoti lasciati dal disfacimento dei tessuti.

Motta fa notare che le due stasi, venosa e linfatica, possono coesistere e se c'è un ostacolo al deflusso venoso anche quello linfatico ne risentirà impedimento: anzi crede che la degenerazione sia da attribuirsi ad un rallentamento della circolazione reflua di tutti i succhi del tumore, attribuendo però nel complesso particolare importanza alla stasi linfatica. Le cause più comuni che possono rallentare il circolo sono la flebite e la compressione estrinseca per aderenze o torsione. Piquaud ha pensato pure ad un aumentato letto circolatorio da neoformazione vasale: una bella osservazione che convalida questa possibilità è dovuta a Grisi il quale descrisse un fibroma teleangettasico voluminoso con parziale degenerazione leiomiomatosa, da riferirsi a proliferazioni vasali di tipo embrionario con formazione di tessuto angiomatoso. Del resto frequentemente si nota in qualche parte del tumore una particolare abbondante vascolarizzazione, e non mi pare di poter convalidare il dubbio di Motta, che l'aumento dei vasi sia talora soltanto apparente per la distruzione del tessuto circostante.

In base agli studi di Begouin e Bordon i quali dimostrarono nei fibromiomi una doppia rete vascolare, una periferica e l'altra centrale, che possono essere largamente anastomizzate pur restando sovente la massa interna nutrita da un'arteria unica a tipo terminale, Albertin ha sostenuto una ischemia fisiologica. Secondo lui l'aumento del tumore sarebbe inizialmente ed essenzialmente primitivo in seguito a gravidanza o disturbi ovarici: allora si intensifica la vascolarizzazione periferica con facile stasi venosa e consecutivo edema, a cui si aggiunge la precaria nutrizione della massa centrale che conduce alla degenerazione ed alla morte cellulare.

Infine, tra le cause di rallentamento del circolo refluo, Pick ha invocato la compressione intrinseca dovuta all'enorme proliferazione cellulare del sarcoma. Questa ipotesi ammissibile in casi limitati non la si può generalizzare, come è la tendenza di alcuni, poichè se è giusto che la pseudocisti, in rapporto al suo rapido accrescimento, è sovente sospetta di malignità, è esagerato d'altra parte voler ricondurre tutte queste formazioni al tipo di leiomioma maligno di Paviot e Berard.

Rimanendo nel campo delle alterazioni circolatorie, non più passive ma attive, Pilliet e Costes hanno messo in rapporto il numero ed il volume delle cisti con la quantità e la topografia dei vasi sottratti alla nutrizione per endoarterite obliterante. Però a questa concezione ischemica furono sollevate difficoltà per le grandi cisti uniloculari, tolte quelle a localizzazione sottosierosa in cui il tumore è unito all'utero da pochi vasi, per la sproporzione quantitativa tra una causa limitata ed un effetto generalizzato. Tuttavia la degenerazione dei tumori sottoperitoneali per deficienza nutritiva della parete uterina cui sono connessi, appare indubbia dagli studî di Winter, il quale accanto all'edema osservò fatti degenerativi cellulari primitivi del tumore base a carico del tessuto intermuscolare e poi di quello muscolare.

Lindon Seed riscontrò che il primo stadio della degenerazione cistica è sovente rappresentato dalla ialinosi, espressione di nutrizione insufficiente, a cui si accompagna l'edema prima, e il rammollimento dopo, generalizzato ma più marcato al centro, mentre la necrobiosi localizzata è rara all'opposto di quello che dovrebbe verificarsi nell'obliterazione vascolare anatomica semplice.

È da notarsi infine circa la forma di degenerazione cellulare primitiva che Klebbs e Virchow, recentemente Albertin, sostennero quella grassa e mixomatosa. Basandosi sull'aspetto gelatinoso del liquido fu sostenuta specialmente da Virchow la formazione di un vero tessuto mucoso, negata però da Orth, Ziegler, Herlitzka.

Clivio osservò bensì in un caso che il tessuto presentava l'aspetto di quello Wartoniano, ma Rabbi fa notare come facilmente per i fatti regressivi muscolari e la sostituzione con connettivo giovane questo possa ricordare il mucoso.

Certamente la patogenesi delle pseudocisti è complessa, ed io credo suggerite non da accomodantismo ma da prudenza le affermazioni di Rabbi il quale pensa che pur volendo tenere distinte le forme di degenerazione necrotica edematosa, mixomatosa e pseudocistica, con tutta probabilità questa ultima non rappresenta altro che un momento ulteriore di un processo regressivo iniziatosi con la necrobiosi o con l'edema, e proceduto poi forse con l'associazione dei due fatti.

*
* *

L'esposizione generale, succinta per quanto lo consente la vastità dello argomento, mi permetterà più agevolmente l'illustrazione del caso clinico consigliatomi dal mio Primario che ringrazio per l'aiuto concessomi.

Nell'anamnesi della donna di 32 anni, nubile, non risulta alcuna tara famigliare, e pure muta è la storia remota. La prima mestruazione apparve all'età di 14 anni e da allora le altre si susseguirono regolari per qualità, quantità e frequenza. Non ebbe mai gravidanze; l'affezione per cui chiede ricovero ebbe inizio circa due anni addietro allorquando cominciò a notare facile stanchezza, senso di peso alla parte bassa dell'addome, e di stiramento lombare: inoltre le mestruazioni si fecero più abbondanti dolorose e prolungate di prima, ma senza notevole alterazione nella ricorrenza con perdite mucogelatinose nei periodi intervallari.

Trascorso qualche mese vide che l'addome cominciava ad ingrossarsi lentamente e regolarmente senza che per questo i disturbi aumentassero in modò sensibile, tanto da poter sempre accudire alle sue faccende. Senonchè da tre mesi a questa parte il progresso della tumefazione addominale ha fatto un rapido sbalzo con aumento di dolori specie in prossimità delle mestruazioni, le quali dopo una sospensione iniziale di un mese divennero irregolari. Si sono pure stabilite stitichezza ostinata, affanno, disturbi dispeptici, e negli ultimi giorni è comparso un leggero edema ai malleoli. Rapidamente l'incapacità lavorativa è divenuta completa, pur non essendo molto scaduto lo stato generale esteriore.

Esame obbiettivo. — L'esame generale e degli organi toracici non offre note patologiche. L'addome è voluminoso, globoso come quello di una gestante al 7°-8° mese, con cicatrice ombelicale appianata, e leggere tracce di circolo collaterale per la presenza di una tumefazione prevalentemente centrale che rimonta in alto fin quasi allo sterno. Si palpa profondamente un grosso tumore arrotondato, liscio, regolare, indolente, di consistenza elastica per la maggior parte della superficie, più dura in basso per un piccolo tratto sopra il pube e che, abbracciato a piene mani, si dimostra alquanto mobile. Il suono di percussione è ottuso con limite convesso in alto e si percepisce un senso di fluttuazione non molto spiccato, ma pure bene avvertibile. Nelle fosse iliache e nelle regioni lombari il suono è timpanico-intestinale. La zona di ottusità non cambia sensibilmente di estensione e di sede a seconda delle diverse posizioni. L'esplorazione vaginale fa rilevare che il collo uterino è stirato in alto, rivolto in avanti contro il pube e alquanto spostato verso sinistra. Si percepisce il passaggio verso il corpo di cui non si possono esplorare i contorni distinti dalla grossa massa dura, omogenea, la quale essendo poco mobile rimane incerto se costituisca un tutto solidale con l'utero.

L'esplorazione rettale dimostra che lo spazio di Douglas è libero, poichè la massa si estrinseca verso l'alto. La cavità uterina sondata con l'isterometro misura 9 cm. e il cateterismo vescicale preliminare ha fatto rilevare la deviazione in avanti della vescica. All'esame radiologico si constata che la massa del tenue è respinta verso sinistra e che il colon circonda perifericamente il tumore, essendone ricacciato ai lati.

Sarebbe vana accademia discutere il diagnostico differenziale in base a questi dati: certamente molti dubbi ed incertezze erano possibili, e perciò la diagnosi di cistoma ovarico era solo di probabilità.

Il 23 giugno 1927 il prof. Massobrio procede all'intervento in narcosi mista. Con una laparotomia mediana sopra e sottombelicale si scopre una sacca a parete biancastra, lucente, liscia, con sottili arborizzazioni venose diffuse, a moderata tensione, e presentando quindi il tumore i caratteri di una cisti dell'ovaio lo si svuota col trequarti: fuoriescono circa 5 litri di liquido chiaro, sciropposo, senza frustoli. Con una pinza ad anello si attira la sacca liberandola dalle deboli aderenze contratte col sigma, e si vede allora che essa si continua in basso con una parte solida, impiantata sul fondo dell'utero, da cui è divisa mediante un piano di scorrimento costituito da tessuto connettivo lasso, in modo che inciso il peritoneo è facile compiere un'operazione conservativa rispettando l'utero e gli annessi normali. Peritoneizzata la superficie cruenta del fondo uterino si chiude l'addome in seta. Il decorso postoperatorio è regolare. Il neoplasma asportato è costituito da due parti: i tre quinti superiori appartengono alla formazione cistica ed il resto ad una massa solida, dura, omogenea, a segmento di sfera, con un rivestimento comune uniforme, che presenta una leggera strozzatura circolare in corrispondenza della zona di passaggio. E' di forma tondeggiante, leggermente appiattito in senso anteroposteriore, e riempiendo di cotone la sacca cistica misura cm. 80×92.

A vuoto pesa gr. 1.400. Alla sezione la parete della cisti appare spessa poco più di 2 mm., di consistenza elastica, rivestita all'interno qua e là di brandelli di tessuto ad aspetto miomatoso, in parte isolati in parte continuantisi fino a raggiungere la massa inferiore che con la sua faccia superiore irregolare costituisce il fondo della cisti, in modo da entrare direttamente in rapporto con il liquido contenuto. Le lacinie solide sulla faccia interna della cisti sono di colorito biancastro, friabili e facilmente si staccano dal punto in cui più che inserite appaiono applicate: invece il tessuto della massa basale è più consistente, più roseo e stride al taglio. Poichè il liquido è andato in gran parte perduto, ed il restante non presenta più la sterilità necessaria per un esame completo, ho dovuto rinunciarvi. L'aspetto macroscopico era dunque quello di un mioma a sede sottosierosa degenerato cisticamente, e lo confermò l'esame istologico (fissazione in formalina; colorazione con ematossilina-eosina, ematossilina-Van Gieson).

Il tessuto del tumore basale appare costituito da fasci muscolari lisci sezionati in tutte le direzioni; i nuclei a bastoncino delle fibrocellule muscolari, o circolari se colpiti di traverso, sono distribuiti ordinatamente segnando il decorso dei fasci che si intersecano in vario senso, senza invasione dei fasci connettivi interposti i quali in alcuni punti sono in preda ad una evidente ialinosi, poichè si presentano omogenei, rinfrangenti, con pochi nuclei, e fortemente tinti con il colore acido. Il tessuto applicato contro la parete interna della cisti è costituito da fasci connettivali fibrillari intensamente colorati, con pochissimi nuclei che si intravedono male perchè non assumono l'ematossilina. I singoli fasci sono qua e là separati da spazi dipendenti da necrosi. Col Van Gieson si scorge ancora qualche fascio muscolare liscio povero di fibrocellule a contorni non netti. In qualche punto, nella parte rivolta verso la cavità del tumore, si osservano numerosi spazi di varia grandezza a diametro minore andando dalla profondità verso la superficie, rivestiti di endotelio, contenenti globuli rossi emolizzati, e separati da scarso connettivo giovane ricco in cellule: si tratta quindi di tessuto di granulazione. La parete è costituita da uno strato esterno a cellule appiattite con nucleo ovale allungato che ricorda quelle endoteliali, a cui è sottoposta una zona di fasci connettivi a larghe maglie e con fibre più grosse in profondità. I fasci si intersecano variamente, ma solo in pochi tratti costituiscono delle vere trabecolature perchè frequentemente dissociati da larghi spazi di imbibizione. È quindi il peritoneo che senza rivestimento epiteliale o endoteliale interno entra direttamente in rapporto col liquido e si adagia su tessuto fibromatoso degenerato.

Le alterazioni del tumore basale ancora solido rappresentano evidentemente il primo passo del fenomeno che ha già condotto a così estremo grado di degenerazione l'altra parte da determinarne quasi la scomparsa. Il tessuto muscolare presenta lesioni ancora leggere, mentre quello fibroso è sede di una appariscente ialinosi, indice di alterata nutrizione, che si va aggravando nei residui ancora superstiti applicati contro la parete della sacca cistica, ed in cui per l'edema dissociante le fibre muscolari meno resistenti sono state distrutte pressochè totalmente. Quindi l'edema ha avuto importanza determinante sull'esito finale in cisti provocando la morte del tessuto muscolare, ma esso non è primitivo: lo precede la degenerazione ialina del connettivo, fatto essenziale e primo.

La discrasia nutritizia cui è soggiaciuto il tumore è da mettersi in rapporto alla sua localizzazione sottosierosa, anzi per dir meglio sottoperitoneale, essendo separato alla base d'impianto sull'utero piccolo e sano da uno strato connettivo lasso di scorrimento. Io penso quindi, anche per la sede sul fondo, che si trattasse della trasformazione di un fibromioma della muscolatura estrinseca, di quello strato sottilissimo che, per usare le parole di Mangiagalli, sottogiace alla sierosa, composto di tessuto connettivo attraversato da veri fasci muscolari, il quale con grande facilità si solleva insieme alla sierosa dissociandosi dal resto della muscolatura uterina. Il cistoma descritto proveniva quindi dalla trasformazione di un tumore muscolo-connettivale a sede originaria sottoperitoneale con utero integro, e non da quella di un fibromioma uterino propriamente, detto a localizzazione sottosierosa.

Di fibromiomi cistici sviluppatisi dal *Retinaculum uteri* ha portato recentemente un esempio Brugnatelli, il quale ha proposto di aggiungere questi tumori a quelli che Guicciardi ha classificato come provenienti dalla muscolatura estrinseca: e cioè tumori connettivali del *Gubernaculum* di Hunter, fibromi sviluppati primitivamente nel legamento largo, e i tumori della parete tubarica.

Il caso da me descritto è topograficamente più probativo che quello di Brugnatelli, poichè tutto il tumore, salvo naturalmente la base sul fondo dell'utero, era rivestito dal peritoneo sollevato, mentre nell'altro, per la sede della neoformazione sulla parete anteriore dell'utero, restavano isolati i due terzi inferiori della faccia anteriore dal peritoneo che doveva introflettersi sulla vescica.

Così la netta estrinsecazione dall'organo normale ha consentito di rispettarlo.

RIASSUNTO.

La patogenesi delle pseudocisti uterine, intese come il prodotto di trasformazione regressiva d'un fibromioma, più raramente d'un sarcoma, è da riferirsi ad un disturbo circolatorio. Questo può essere passivo, da stasi linfatica e venosa, oppure attiva, per insufficiente nutrizione legata specialmente alla sede di sviluppo del tumore primitivo. Il caso descritto riguarda la degenerazione d'un fibromioma inizialmente sottoperitoneale, in cui è più facile la discrasia nutritizia.

BIBLIOGRAFIA

Per gli Autori non citati direttamente, rimando alla Monografia di MACCABRUNI.
ALFIERI. Folia Ginecologica, vol. VIII, fasc. II, 1923.
BÉGOUIN et BORDON. Paris Médical, 1922, t. XII, n. 24, pag. 503.
BÉRARD, DUNET, ALBERTIN. Lyon Chirurgical, t. XXII, n. 3, maggio 1925.
BRUGNATELLI. Folia Ginecologica, 1923, fasc. 4.
GRISI. Annali di Ostetricia e Ginecologia, 1923, pag. 650.
GUICCIARDI. *Raccolta di scritti in onore del prof. Mangiagalli.* Pavia, 1905.
LINDON SEED. Surgery, Gynecology and Obstetrics, vol. XLI, 1925.
MACCABRUNI. Annali di Ostetricia e Ginecologia, 1922, n. 3.
MOTTA. Rivista Italiana di Ginecologia, 1928.
RABBI. Annali di Ostetricia e Ginecologia, 1924, pag. 111.
SCIBELI. Archivio d'Ostetricia e Ginecologia, 1925, pag. 315.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp

Anno XXXVII Roma, 15 Aprile 1930 Num. 4

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civico di Gallarate — Sezione Chirurgica.

Acutissima torsione della cistifellea.

Dott. Paolo Costantini, chirurgo primario.

La torsione della vescichetta biliare è, in questi ultimi tempi, come nota il Romani, abbastanza frequentemente osservata e non solo, come si pensava un tempo, privilegio del sesso femminile, ma, come dimostra un caso da noi seguito, aggiunto a quelli descritti da Kubig e da Cramp, anche possibile abbastanza frequentemente, presso il sesso maschile.

In questi tempi in cui la chirurgia delle vie biliari con speciale riguardo per la calcolosi, è diventata frequentissima essendosi affinato fortemente l'intuito diagnostico del medico pratico, può essere utile richiamare l'attenzione del medico sulla possibilità di questa affezione che, per la sua natura e per la sintomatologia facilmente confondibile con altre affezioni, può trarre in errore funesto se non viene adottata la cura laparatomica radicale d'urgenza.

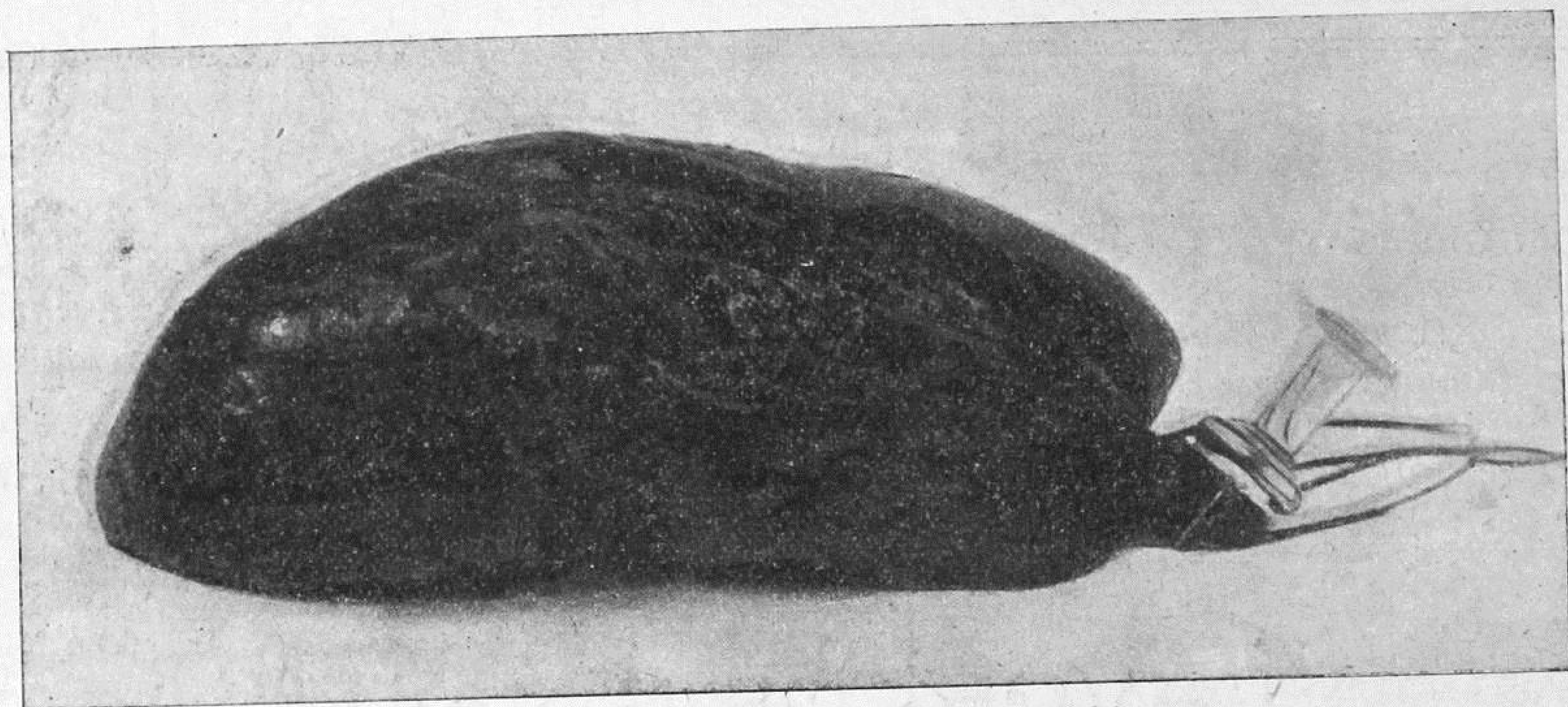
Il caso clinico da noi osservato è il seguente:

F. F., di anni 42, da Cardano al Campo, contadino, è inviato d'urgenza in Ospedale il 16 aprile 1928 con diagnosi di occlusione intestinale; alvo chiuso da tre giorni, vomito; dolori diffusi a tutto l'addome ma specialmente nella regione cistica.

L'esame obiettivo rileva una notevole difesa muscolare dell'addome, specialmente intensa alla regione sottocostale destra, ove si palpa una tumefazione periforme do-

lente. Polso 120, apiressia. Non si notano disegni di anse intestinali contraentisi. Si pensa trattarsi di idrope acuto della cistifellea e si opera di conseguenza.

Operazione: Anestesia generale cloroeterea. Incisione obliqua all'ipocondrio destro. Si nota subito una cistifellea grossa, piriforme, nerastra. Non aderisce al fegato ma è libera e presenta una torsione di tre giri da sinistra o destra del peduncolo cistico. Si svolge la torsione e, ispezionate le vie biliari, si pone un laccio in seta sul cistico e si asporta la cistifellea. Zaffo sul peduncolo, sutura parziale della ferita operatoria. Scompaiono subito i fatti paretici riflessi. L'ammalato ha beneficio di corpo in terza giornata spontaneamente. La ferita si chiude regolarmente.



La cistifellea asportata (vedi figura) è di colorito nero, edematosa, lunga 12 centimetri, molliccia, di forma allungata, cilindroide, di consistenza quasi gelatinosa per la forte imbibizione della parete, che, al taglio, appare ispessita per la imbibizione da stasi. Contiene un liquame nerastro, abbastanza denso, filante, mescolanza di muco e di pigmenti biliari. La superficie interna è tomentosa e presenta un aspetto poco dissimile dal normale, soltanto più accentuatamente villoso per la solita imbibizione.

La superficie esterna, lucida, si presenta fragile e facilmente si ha la deiscenza della sierosa che ha perduta la sua resistenza ed elasticità. Sulla superficie che era in contatto col fegato e cioè nella sua porzione superiore si nota una area allungata che dai due terzi prossimali arriva fino al dotto cistico. Essa è priva di sierosa e corrisponde alla inserzione di una specie di mesenterio che aiutava a tenere l'organo aderente alla faccia inferiore del fegato, ma, essendo alquanto lungo, aveva preso parte alla torsione cosicchè al momento dell'operazione la cistifellea pareva esclusivamente appesa per il cistico. Gli esami istologici, con fissazione in formalina, alcool, e l'inclusione in paraffina e la colorazione solita eosina, ematossilina non possono mettere in evidenza nessuna particolarità di struttura poichè la necrobiosi ha alterato profondamente i tessuti. Sono assolutamente non distinguibili nè mucosa, nè muscolare, nè sierosa. Si ha un tessuto nerastro, omogeneo, senza elementi morfologici. Gravissimo stato necrobiotico adunque.

Senza alcun dubbio la ragione principale per cui la cistifellea può andare incontro alla eventualità della torsione consiste nella sua mobilità e più precisamente nel modo con cui essa è tenuta fissa al fegato. Orbene gli anatomici ammettono (Testut - Fusari) che una volta su dieci circa, il peritoneo invece di rivestirla solo nella faccia inferiore e nei margini applicandola contro la faccia inferiore del fegato, la circonda completamente formando un meso più o meno lungo che la unisce al fegato stesso.

Nella maggior parte dei casi poi il fondo della cistifellea sorpassa il margine anteriore del fegato ed è circondato dal peritoneo su tutta la sua estensione anche sulla faccia superiore. Ne risulta (Testut - Jacob), che anche quando la vescichetta biliare presenta la sua fissità normale, il fondo

è sempre relativamente mobile. Da questa disposizione diremo normale, si può passare presto ad una situazione tale, patologica, di distensione ed allungamento dell'organo, per ristagno del contenuto, influenzante anche per stiramento il mesociste eventualmente esistente, che diventa facilissima la possibilità di una torsione, la quale si verificherebbe tra il fondo ed il corpo (Romani).

Tasso Astériadés che studiò con molta cura la vescicola biliare fluttuante, ammette che presso i malati presentanti una cistifellea mobile, in un primo tempo si è davanti ad una malformazione congenita, sia della vescichetta stessa, sia del peritoneo che l'avvolge. Più tardi intervengono altri fattori: stiramenti, contrazioni dello stomaco, del colon, o una distensione dell'organo stesso, cosicchè si ha aumento della posizione viziosa.

Shippley divide in quattro gruppi diversi la posizione relativa della cistifellea col fegato.

In un primo gruppo la cistifellea si trova interamente incastrata nel fegato e la sua superficie è completamente nascosta. Il dotto cistico nondimeno in questi casi è usualmente fuori del fegato e il fondo della colecisti si palpa come un'area soffice del fegato subito al di sopra del suo margine anteriore.

In un secondo gruppo una ampia porzione della superficie è coperta da peritoneo, ma una certa porzione della parete della cistifellea per un buon tratto della sua lunghezza aderisce al fegato senza interposizioni di tessuti.

Cosicchè dovendosi asportare si lascia una considerevole superficie di fegato denudata.

In un terzo gruppo la colecisti è attaccata al fegato per la sua lunghezza ma non aderisce ad esso strettamente. E cioè tra la cistifellea e il fegato è interposto uno strato di tessuto fibroso costituendosi così una specie di mesenterio. I vasi corrono in questo strato. È molto facile liberare l'organo dal fegato in questo caso, lasciando una stretta area di denudazione.

Infine un quarto gruppo comprende i casi poco comuni in cui l'intera vescica biliare è coperta da peritoneo, è libera, solo attaccata al dotto cistico che a sua volta aderisce al fegato per un breve mesenterio. I vasi decorrono in questo mesenteriolo. In questi casi propriamente si ha la vera torsione della cistifellea. In cento autopsie Brever avrebbe trovato 5 casi di questa disposizione di cistifellea con una specie di mesenterio. In un'altra statistica Susslow accenna a sei casi su 145 persone esaminate; Iacquement accenna a due casi su 200 pazienti; Raynal 2 casi su 36.

Fra le cause di distensione, che, è facile comprendere, possono certo istituire una vescicola fluttuante, specie coll'allungamento dell'organo per sfiancamento del fondo, il Parlavecchio novera principalmente l'angolatura del cistico sul coledoco, in casi di epatoptosi e di rotazione verso la parte dorsale del corpo della faccia inferiore del fegato.

Ma bisogna ammettere che la torsione sia però una eventualità piuttosto rara.

Tasso Astériodés la dice infinitamente rara e nel 1924 egli ne conosceva soltanto otto casi e cioè quelli di Sett, Wendel, Mùsham, Mayer, Fischer, Brader, Nerhkorn, Kübig.

Nel 1926 noi vediamo che oltre al Marinacci in Italia, il Ceccarelli ne

descrive due casi e novera, calcolando anche quella del Marinacci, dello stesso anno, trenta casi di torsione della cistifellea.

Nel 1927 Marriott-Shipley ne conta solo 21 casi e ne aggiunge uno personale con ciò dimostrando come sia facile errare nel computo dei casi descritti in letteratura.

Da noi ancora nel 1928, Romani ne porta un suo caso complicato da appendicite, in cui la cistifellea è torta di mezzo giro soltanto e presenta un solco di torsione posto a livello tra il collo dell'organo ed il corpo dilatatosi per ostacolo meccanico di svuotamento, mentre le aderenze naturali al fegato sono pressochè regolari.

A questo caso aggiungendo quello a noi capitato, possiamo riunire in tutto 33 casi.

Giova credere però che non tutti vengono resi di pubblica ragione poichè, specie, come dice il Romani, considerando che in questi ultimi anni il numero dei casi ricordati è discretamente aumentato, si può inferirne che l'affezione in parola sia abbastanza frequente.

Il quadro delle malattie è variabile a seconda che la cistifellea si torca acutamente nel suo peduncolo naturale, il cistico, o ad un punto diverso del corpo e del fondo e talvolta la semplice vescica fluttuante può, con sofferenze periodiche, richiamare l'attenzione sulle regioni delle vie biliari, dare un quadro abbastanza vicino a quello della torsione.

Disturbi gravi da richiedere l'opera chirurgica possono d'altra parte essere anche dati da una situazione che diremo assolutamente diversa da quella della troppa mobilità e dilatazione, e più precisamente può darsi che una anormale posizione, congenita o più frequentemente acquisita, provochi disturbi veramente imponenti.

Tale è il caso descritto per esempio dal Gioia in cui la cistifellea giaceva fra la faccia superiore del fegato ed il diaframma, in una fossetta scavata sulla faccia superiore del fegato, vescicola cioè sempre del tipo migrante, ma resasi tale durante il suo graduale sviluppo dal fondo secondo il concetto del Virenque. Quando si abbia la torsione acuta, completa della cistifellea, il quadro, come dicemmo, può essere così grave da dar l'impressione del vero dramma addominale. Si ha collasso, polso piccolo, frequente, lingua secca, facies abdominis, ventre rigido.

Ma mentre talvolta e anzi nel maggior numero dei casi, si tratta di donne di una certa età, deboli, dimagrite, che già da tempo avevano attirata l'attenzione verso una sofferenza dell'ipocondrio destro per cui vien facilitata la diagnosi, altre volte, come nel nostro caso, si tratta di persona abbastanza giovane, forte, robusta, neppure pletorica che ha goduto sempre una ottima salute e certo non ebbe mai disturbi addominali; allora è molto più difficile orizzontarsi e solo soccorre l'esame accurato e minuzioso, l'insistenza nel voler far precisare dal malato la sede del primo iniziarsi del male, il suo irradiarsi alla spalla, all'addome, alla regione dei lombi e, poichè la cistifellea è frequentemente affetta da litiasi, secondo noi la diagnosi differenziale da questa dovrebbe essere sempre basata sulla impressione di una gravità insolita e su un riflesso più marcato dalla parete che diventa lignea.

Si aggiungono i vomiti, più insistenti, più abbondanti, qualche volta biliari e qualche volta fecoloidi.

La palpazione delicata e paziente può far sentire la cistifellea dilatata e dolentissima. Inoltre la febbre si istituisce presto e più facilmente elevata

che nel caso della colelitiasi pura. Bisogna aver presente le possibilità della torsione acuta e intervenire d'urgenza. È certo che la diagnosi sicura prima dell'intervento è stata fatta ben poche volte. Shipley riporta che la diagnosi esatta prima dell'operazione, su ventidue casi, fu fatta una sola volta (caso Krabel) o si pensò alla colecistite acuta, all'ileo, a cisti ovariche torte sul peduncolo, talvolta all'appendicite, e questo può spiegarsi col fatto che sovente si tratta di donne vecchie, sottili, in cui l'abbassamento del fegato porta la cistifellea alla regione dell'appendice.

Come può accadere che la vescica biliare si torca sul suo peduncolo, improvvisamente senza segni premonitorii, talvolta, in piena salute?

Due teorie cercano di spiegare questa evenienza e sono riportate in genere dagli autori che descrissero casi di torsione della colecisti.

La teoria emato-dinamica del Pair, il quale la applicava veramente alla eventualità di torsione di organi peduncolati ma con peduncoli molto vascolarizzati, e di volume e di contenuto in sangue o almeno in vasi piuttosto abbondanti. Per uno stato di congestione piuttosto accentuata, le vene dilatate, resesi turgide, serpiginose. deformano il peduncolo e facilitano, provocano l'inizio della torsione dell'organo.

Altri autori creano, si può dire, un'altra teoria. Essi invocano le stesse condizioni che in genere possono provocare un volvolo delle anse intestinali. La ptosi, frequente in donne polisarciche oppure in donne fortemente dimagrate, il meteorismo, l'adinamia trovando una cistifellea fluttuante, a peduncolo lungo, sovrappiena per fatti meccanici di angolatura o per fatti funzionali, favorirebbero o provocherebbero la torsione in una cistifellea non più immobilizzata e sostenuta dalla massa intestinale, dalla tonicità delle pareti addominali ecc. (Fischer-Maier).

Ingegnosa la teoria del Deaux che ritiene che essendo duplice l'arteria cistica, il dotto cistico venendosi a trovare in mezzo ad una specie di ansa vascolare ne resterebbe come strozzato. Di qui stasi biliare, aumento di volume della cistifellea e condizioni favorevoli alla torsione, questo si intende, dato una cistifellea mobile, poichè sono frequenti i casi di idrope della cistifellea in cui, essendovi una normale configurazione anatomica, la torsione non può avvenire.

Il Ceccarelli dà altresì una spiegazione, secondo noi, abbastanza convincente. Egli suppone che le vivaci contrazioni con le quali la cistifellea pendula e ripiena di liquido cerca vuotarsi del proprio contenuto, anzichè esaurirsi contro il punto dove risiede l'ostacolo, possono imprimere all'organo movimenti di lateralità e di rotazione intorno al suo peduncolo.

La torsione dell'organo sul suo peduncolo può essere talvolta accennata, di pochi gradi, talvolta può arrivare ad un giro completo, a due giri. (Meyer).

Si comprende facilmente che in questi ultimi casi le alterazioni anatomopatologiche variano di intensità e di pari passo si presentano sintomi sempre più gravi fino ad essere non infrequente la morte la quale pare si avveri con una percentuale altissima (Ceccarelli).

Quando la cistifellea è veramente attaccata come un frutto per mezzo del suo peduncolo cistico, una torsione del peduncolo stesso comporta una grave mancanza di apporto sanguigno e si comprende come in questi casi, la lesione raggiunga subito la necrosi, la gangrena e concomitantemente si abbiano sintomi allarmanti e con partecipazione vivace e pericolosa di tutta la grande sierosa addominale.

Ciò non si verifica se la torsione si abbia tra corpo e collo e cioè quando le aderenze naturali della cistifellea col fegato siano più ampie o per la presenza di un vero meso apportatore di vasi, o per la naturale adesione di tutto il corpo della cistifellea al fegato nel suo letto regolare mentre la sierosa passa ad applicare al fegato, sulla sua faccia inferiore, il suo organo serbatoio.

Sotto questo punto di vista sono riuscite ben dimostrative le ricerche del Ceccarelli, intese a controllare i pareri contrari di qualche autore che ritiene la bile contenuta nella cistifellea asettica (Netter, Duclan, Dupré, Nauny, Businco, Baggio), e quelli che invece ritengono essere inquinata (Ehret, Lippmann).

Sembrerebbe che solo il grado della torsione e quindi la mancanza assoluta della circolazione sia sanguigna che biliare induca fatti rapidamente gangrenosi e mortali. In questi casi di morte con reazione peritoneale lievissima, si tratterebbe di forme ipertossiche per sepsi da microorganismi anaerobii.

Ma il Ceccarelli pensa altresì che la cistifellea per la mobilità e le angolature a cui è soggetta prima di torcersi si può ritenere contenga bile infetta.

Negli animali di esperimento l'infezione della cistifellea avverrebbe o per microbismo latente e che per il fatto della stasi biliare e della gangrena dell'organo ha potuto facilmente esaltare la propria virulenza, o per causa di germi giunti sul focolaio di gangrena da organi che abitualmente ne contengono, come l'intestino e gli ultimi tratti del coledoco (Ceccarelli).

Ma l'interesse degli esperimenti citati è anche più grande quando si apprende che se la torsione arriva ad un grado veramente assoluto per l'impedimento di qualsiasi circolazione, in modo che l'ischemia sia completa, non si ha sempre distruzione rapida del viscere anemizzato, forse perchè le aderenze che subito si stabiliscono con gli organi circostanti sono sufficienti a determinare un circolo collaterale che permette la lenta sostituzione dei tessuti del viscere con connettivo fibroso. Questa condizione raramente si avvera nell'uomo, sia perchè l'indicazione ad una cura chirurgica è tanto imperativa che non vi ha il tempo di istituirsi questa adesione lenta e la formazione del circolo collaterale, sia perchè appunto la bile essendo più facilmente infetta favorisce i gravi fatti tossici e le reazioni mortali.

Lo stato della cistifellea nel nostro caso era certamente tale da far prevedere impossibile questa difesa spontanea dell'organismo.

Le pareti erano così alterate da far presagire una rottura imminente, la quale, indipendentemente dall'inquinamento o meno del contenuto che disgraziatamente non fu studiato dal lato bacteriologico, avrebbe certo provocato una reazione peritoneale gravissima, inquinabile poi secondariamente, forse favorente poi in secondo tempo una detorsione del peduncolo con possibile emorragia, ecc.

La presenza di bile alterata, costituendo, come dice il Ceccarelli, un ottimo terreno di cultura, dei germi contenuti nella cistifellea, o di quelli che vi possono giungere successivamente, avrebbe aggravato ancor più i danni prodotti dalla torsione, poichè pare dimostrato che, mancando la bile la cistifellea può torcersi più impunemente.

L'insorgere acuto del quadro di malattia senza precedenti, attestava

della buona salute e cioè della mancanza di lesioni precedenti come ad esempio la calcolosi; i fatti flogistici precedenti che avrebbero prodotto e residuato delle aderenze le quali avrebbero potuto essere di forte ostacolo per l'atto operatorio.

Gli autori però sono concordi nel rilevare che ben rara è la concomitante calcolosi la quale potrebbe favorire la precoce perforazione per il decubito prodotto dai calcoli sulla cistifellea strozzata sul suo peduncolo e Shipley rileva appunto che solo il suo caso, pure di cistifellea perforata con colecistite ed ascesso, e quello di Wendel, presentavano la complicante calcolosi.

Su tredici casi osservati dal Mathieu, il Doraignez novera solo due casi di calcolosi in cistifellee torte sul peduncolo (casi di Ionas e Fifield).

Solo I. P. Busch di Liestal riporta che su 18 casi, in 8 si trovarono effettivamente dei calcoli biliari lungo il condotto cistico cosicchè, siccome molti degli ammalati avevano già sofferto in preedenza di dolori provenienti da calcoli biliari, così la diagnosi di colecistite diveniva verosimile.

La cura, secondo Tasso Astériadés, non si discute. Bisogna operare rapidamente, praticare la colecistectomia con drenaggio e tamponamento della regione sotto-epatica.

Questo è pure il parere degli autori italiani (Marinacci, Romani, Ceccarelli) e si capisce facilmente come la sintomatologia induca il medico coscienzioso ad affidare al chirurgo il suo malato il quale il più delle volte potrà guarire dal suo male quando l'intervento sia precoce in modo che non subentrino fatti gangrenosi troppo avanzati, poichè in genere l'atto operatorio si presenta facile e spedito in relazione della speciale disposizione anatomica dell'organo colpito.

Difatti, anche quando un mesenterio lungo e sottile unisca la cistifellea alla superficie superiore del fegato, la torsione lo allunga e lo riduce un cordone che si confonde col dotto cistico in modo che non risulta da resecare che un unico picciuolo di sostegno.

RIASSUNTO.

Un caso di torsione acuta della cistifellea dà occasione ad uno studio sintomatologico, diagnostico, patogenetico, curativo di questa eventualità clinica.

BIBLIOGRAFIA.

CECCARELLI. *Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulla torsione della cistifellea.* Estratto dagli Annali della Facoltà di medicina e chirurgia R. U. di Perugia, 1926, vol. I.

J. P. ZURN BUSCH. *Die Stieltorxon der Gallenblase.* Münch. med. Woch., 1927, n. 26.

DARAIGUER. *Volvulus de la vescicule biliaire.* Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 1926, n. 22.

F. DAUX. Thèse de Paris. (Rif. in Journ. de Chir., XXV, p. 356).

EELDMANN. Schwerch. mediz. Woch., 1926, n. 35.

FISCHER. Zentr. f. Chir., 1925, n. 21.

GIOIA. Archivio ed Atti Soc. Ital. di Chirurgia, 1926, pag. 461.

KRUKENBERG. *Ueber Gallenblarenkoliken ohne Gallenstein.* Berl. Klin. Woch., 1903.

MARINACCI. *Torsione della cistifellea, idropeacuto.* Policl., Sez. prat., 1926.

PARLAVECCHIO. Cultura Medica Moderna, aprile 1929.

REICHEL. *Vulvulus der Gallenblase.* Münch. mediz. Woch., 1919, n. 31.

ROMANI. *Su la torsione della vescichetta biliare.* Minerva Medica, sett. 1928.

SHIPLEY. *Torsion of the Gallbladder.* Arch. of Surgery, vol. 14, n. 5.

TASSO ASTÉRIADÉS. *La cholécystocèle.* Revue de Chirurgie, 1924.

II.

OSPEDALE CIVILE DI MONOPOLI (Bari)

Patogenesi e trattamento delle fistole gastroenterocoliche.

Studio clinico su nove casi a controllo operatorio

per il dott. NICOLA LA GRAVINESE, chirurgo primario.

(Continuazione, vedi numero precedente).

Assai difficile è in generale, sempre quando la lesione è piccola, averne la certezza in posizione orizzontale, anche con le manovre di spremimento. Poichè radioscopicamente il difetto, data la piccolezza della lesione è poco visibile. Radiograficamente invece sarebbe constatabile, se nel momento in cui viene eseguita la lastra, la gelobarina rimontasse sino alla parte alta della zona cardiale della piccola curva. A malato coricato ciò è possibile solo spremendo fortemente lo stomaco il che assai, ma assai di rado vien fatto, non solo, e la radiografia che ne risulta non sempre è conclusiva. Con malato in posizione di Trendelemburg invece, si può meglio valutare già radioscopicamente il comportamento di tutta la piccola curva, e le radiografiche fatte in tale atteggiamento, ovvero in malato raddrizzato, dopo averlo tenuto in inversa (per valutare i residui), sono assai più conclusive. Abbiamo parlato fin ora di cancro della parte alta della piccola curva come di entità nosologica più importante, più rare; e più facile a diagnosticare. Non solo, perchè i casi che hanno richiamato a giusta ragione la nostra attenzione sull'immediato esito nefasto in contraddizione col recente reperto radiologico negativo, non potevano essere che dei cancri. L'ulcera invece della parte alta, tranne casi eccezionali ha dei lunghissimi periodi di tregua.

Un malato perciò di ulcera della porzione cardiale, cui un radiologo regala un reperto negativo, probabilmente resta soddisfatto e tranquillo per qualche anno, finchè una ematemesi non gli fa nascere il dubbio della fallacia di quel reperto. Ma ormai è passato troppo tempo per mettere in discussione il precedente esame. La questione perciò noi l'abbiamo presentata sotto tale incidenza, ma abbiamo numerosi casi di ulcera della parte alta della piccola curva, e di ulcera della porzione efferente di un'anastomosi gastrodigiunale, in cui, quando già esisteva un recente reperto negativo di altri, noi abbiamo potuto ottenere radiografie con nicchie evidenti di ulcere, per aver tenuto a lungo il malato nella posizione di Trendelemburg.

Per tale ragione abbiamo creduto vantaggioso di segnalare la cosa, perchè riteniamo che non debba essere eccessivamente scarso il numero dei malati portatori di ulcera cardiale situata alta, e di ulcera digiunale dell'ansa efferente, ma ritenuti indenni da lesioni ulcerative, perchè radiologicamente non constatate.

Profilassi. — L'avere sostato per approfondirci alquanto nella patogenesi delle ulceri, ci semplifica di molto in questo momento il compito di trattare della profilassi della fistola gastroenterocolica, in quanto che essa ha ben poco di suo particolare; il resto si confonde con la profilassi dell'ulcera peptica secondaria a G. E. Occorre quindi utilizzare tutti gli accorgimenti atti a prevenirla ed il massimo di buona volontà nel depistarla precocemente quando essa è già istallata. Usiamo espressamente questa frase, perchè intendiamo di alludere anzitutto alle ulceri digiunali che ogni chirurgo può avere fra i suoi operati, e circa la possibilità delle quali deve essere prevenuto il malato stesso ed il suo medico di famiglia. Quando nulla vi è a ridire circa l'indicazione della G. E. la preparazione del malato, la tecnica operatoria, il trattamento postoperatorio, l'ulcera digiunale e tutte le altre complicanze della chirurgia gastrica, non devono per nessuno, nemmeno per il profano, rappresentare uno scacco personale del chirurgo il quale deve essere il primo ad identificarle ed a riconoscerle.

Vall la pena di ripetere i rilievi di un paradosso che capita osservare. Allorquando un gastropatico consulta per la prima volta un chirurgo non accusando altro se non delle ipercloridrie dolorose rivenienti a lunghe pause più o meno regolarmente distanziate fra loro, questi in generale non esita a lanciare il fondato e giustificato sospetto di una piccola ulcera del duodeno.

Se invece il malato che presenta questa sindrome è un suo operato, un suo gastroenterostomizzato, allora spesso accade che egli non sia più incline a formulare l'ipotesi di un'ulcera digiunale, ma più facilmente invece egli è proclive a trattarlo da nervoso. E se il malato insiste presso qualcuno finisce coll'averne anche la colpa, e passare per un rompiscatole.

No, occorre che a tale riguardo si rifaccia un po' la mentalità, per riconoscere tutti in buona armonia, profani e tecnici, che l'ulcera digiunale non è una sconfitta, ma è una malattia, la quale è assai pericolosa per il malato. Occorre diagnosticarla e trattarla a tempo. Ora non è detto che per formulare la diagnosi di ulcera peptica secondaria si debba prima vedere l'infermo vomitare e torcersi di dolori. No. Bisogna comportarsi *vis à vis* di essa come quando basandoci su tenuissimi sintomi formuliamo il sospetto della piccola ulcera del duodeno o della piccola curva.

Abbiamo già accennato anche a qualche chirurgo, che non esita a dichiarare di non conoscere l'ulcera peptica secondaria, come altri esistono, che devono avere la stessa fortuna, poichè ciò risulta dalle loro statistiche, e dalle loro pubblicazioni, nelle quali essa non figura.

Per contro c'è invece chi è meno fortunato di loro e fra i propri gastroenterostomizzati *trova* degli infermi che fanno delle ulceri peptiche secondarie.

Ora il malanno peggiore non sta nel *trovarle.*

Sta nel *non trovarle.*

E tutto sommato se la noiosa e grave complicanza postoperatoria deve intervenire, è preferibile avere il massimo di vantaggio depistandola precocemente.

Abbiamo perciò detto che, operato e medico di fiducia devono essere edotti sulla possibilità dell'insorgenza della complicanza. Non solo. In seguito all'abitudine ed all'esperienza da noi fatta di controllare il vuotamento gastrico dei gastroenterostomizzati, noi consigliamo gli operati di

sottoporsi a controllo radiologico, ogni qual volta hanno dei sintomi di acidità o di sofferenze.

Se dopo qualche tempo dall'intervento un operato di G. E. soffre alquanto, non vi è ragione che debba limitarsi a prendere degli alcalini e dell'atropina, accontentandosi col dire che le sue sofferenze sono poca cosa e sono tollerabili di fronte a quelle di una volta.

No; se delle pene gastriche, anche minime, sono intervenute vuol dire che qualcosa vi è di cambiato, ed allora buona cosa è sottoporsi ad un controllo radiologico, poichè bene spesso si avrà la seguente sorpresa. L'anastomosi, che qualche mese o qualche anno prima funzionava così bene, ora non funziona più; o quasi. Si è ripristinato regolarmente il transito piloro-duodenale.

In tal caso, abbiamo udito dire da taluno: l'anastomosi non funziona più, si è ristabilita la via normale, le sofferenze dell'infermo sono trascurabili, in generale si porta bene, dunque tutto va bene.

Ecco un ottimismo assai pericoloso!

Se quell'anastomosi non funziona più o quasi più, questo non rappresenta un episodio di nessuna importanza. Sibbene nove volte su dieci, vuol dire che dopo un certo periodo più o meno lungo, di pieno benessere, il malato ha fatto un'ulcera peptica secondaria, appunto quando egli ha percepito le nuove sofferenze. Sopportabili del resto, perchè la permeabilità piloro-duodenale, per l'avvenuta guarigione dell'ulcera primitiva, ha consentito che la neostomia fosse dallo spasmo messa a riposo.

Ora, un siffatto infermo deve rimanere in tale stato?

Per nulla! Rappresenterebbe una colpa, da parte nostra, abbandonarlo al rischio di una ematemesi mortale o di una perforazione. Quel malato deve essere operato, e la sua anastomosi disfatta.

Ecco un altro concetto che rende necessario plasmare la mentalità generale verso un nuovo orientamento. *Vale a dire, non è che la G. E. rappresenti uno stato di cose definitivo, talora esso non è che un tempo operatorio, uno stato transitorio di passaggio.*

Dal momento che mercè sua è avvenuta la guarigione della lesione primitiva, non vi è più alcuna ragione che essa resti, se la sua permanenza rappresenta un rischio o una molestia.

Ha regolarmente disimpegnato la funzione per la quale è stata praticata, potrà perciò in tali casi essere semplicemente soppressa, ed in altri deve cedere il posto alla resezione.

Il numero delle G. E. semplicemente disfatte, nella clinica di Mayo, in questi ultimi anni, *sorpassa di molto il migliaio.*

Ed il maggiore fautore ne è stato il Judd, il quale considera la soppressione della G. E. in malati ad ulcera primitiva spenta, come il *più fisiologico degli interventi.*

La G. E. deve abbassare il tasso di acidità; riducendo in capo ad un mese la totale almeno dal 20 al 30 per cento, e la libera almeno dal 30 al 40 per cento. Diamo del resto delle cifre minime, suscettibili di molte variazioni, sotto l'influenza di vari coefficienti.

Se l'acidità non diminuisce, vuol dire che la cicatrizzazione della piaga di G. E. non procede normalmente. La granulazione avanza con un regime difettoso di torpore, costituente quello che molti han chiamato *ulcera di*

sutura. Tale ipercloridria deve cessare con l'eliminazione del filo. Se invece persiste, vi è ogni probabilità che tale stato ulcerativo dipendente da deficienze tecniche, o causato dall'intervento di germi patogeni, passi in cronicità per l'azione dell'acido cloridrico, che lo stesso stato ulcerativo genera col meccanismo della stasi. Si stabilisce vale a dire un circolo vizioso. Granulazione difettosa - stasi. - Stasi - ipercloridria.

Di cui ogni fattore è capace di aggravare i coefficienti che intervengono nella genesi degli altri fattori. Di conseguenza, tutto ciò che nel decorso postoperatorio di un gastroenterostomizzato è capace di generare stasi, o di ritardare la granulazione della piaga, è nel contempo fattore di ipercloridria. In una parola contiene quanto occorre per costituire *l'esca* dell'ulcera peptica postoperatoria.

A rimanere solo nell'orbita della casistica delle fistole gastroenterocoliche a noi note, e di quelle cadute sotto la nostra esperienza, bisogna ritenere (come del resto in generale è nostra convinzione) che è erronea la concezione di chi mette alla base della patogenesi dell'ulcera peptica secondaria, l'affezione ulcerativa primitiva. Vediamo che nella tabella di Georges Loewy su 76 fistole digiuno-coliche ben undici sono consecutive a G. E. praticate per affezioni gastroduodenali non ulcerative (periduodenite, atonia, causa ignorata). La nostra esperienza diretta porta su nove casi personali, e su dodici conosciuti fuori dal nostro esercizio, 21 quindi in tutto. Ora su un totale di 21 casi, vi sono ben sette fistole gastroenterocoliche consecutive a G. E. per affezione non ulcerativa, ed uno di questi per causa non potuta accertare nemmeno all'autopsia.

Georges Loewy	
Ulcera pilorica stenosante	28
» gastrica	10
» duodenale	27
» Periduodenite	2
Atonia gastrica	1
Cause ignote	8
	76

Nostri ed a noi noti	
Ulcera iuxtapilorica	5
» gastrica	2
» duodenale	7
» Periduodenite	4
» Dolicogastria	1
M. di Reichmann	1
Causa ignota	1
	21

L'esclusione del piloro vi influisce dieci volte nei casi di Georges Loewy, e sette volte nei nostri di cui in tre dei personali.

***

Dunque diagnosi e trattamento precoce dell'ulcera peptica secondaria. C'è anche da chiedersi, se si possa evitare che un'ulcera digiunale si perfori nel colon. A nostro avviso, verosimilmente si può evitarlo. Non possiamo affermarlo in modo assoluto, poichè data solo da qualche anno il particolare di tecnica che noi abbiamo immaginato di impiegare a tal fine, ma siamo di avviso che usandolo di abitudine si possa evitare che un'ulcera gastro-digiunale si trasformi in fistola gastro-enterocolica.

Nel meccanismo di produzione della fistola occorre infatti non perdere di vista due momenti importanti nel determinismo della perforazione nel

colon. Abbiamo detto che l'ulcera gastro-digiunale avanza verso il colon, attaccando prima il suo meso, che passa per fasi successive di edemizzazioni e di sclerosi progressivamente retraendosi, in maniera che alla fine, le tuniche intestinali vengono ad essere addossate all'ulcera. L'impegno dei vasi del mesocolon, genera conseguentemente devitalizzazione dei tessuti nel segmento di parete colica fissata. Ed allorquando le ultime resistenze sono vinte, avviene la perforazione, cui l'ulcera gastro-digiunale tende, come verso una naturale uscita di guarigione spontanea. Perciò la zona che bisogna proteggere anzitutto è il mesocolon. Vi si arriva mercè due manovre. Una, di uso già diffuso, resa necessaria anche da altre ragioni, e mercè la quale, la fissazione del mesocolon vien fatta molto in alto sullo stomaco, sì da allontanare il più possibile la radice del mesocolon dalla zona dell'anastomosi. L'altra, ripiegando il grande omento, al di sotto del colon

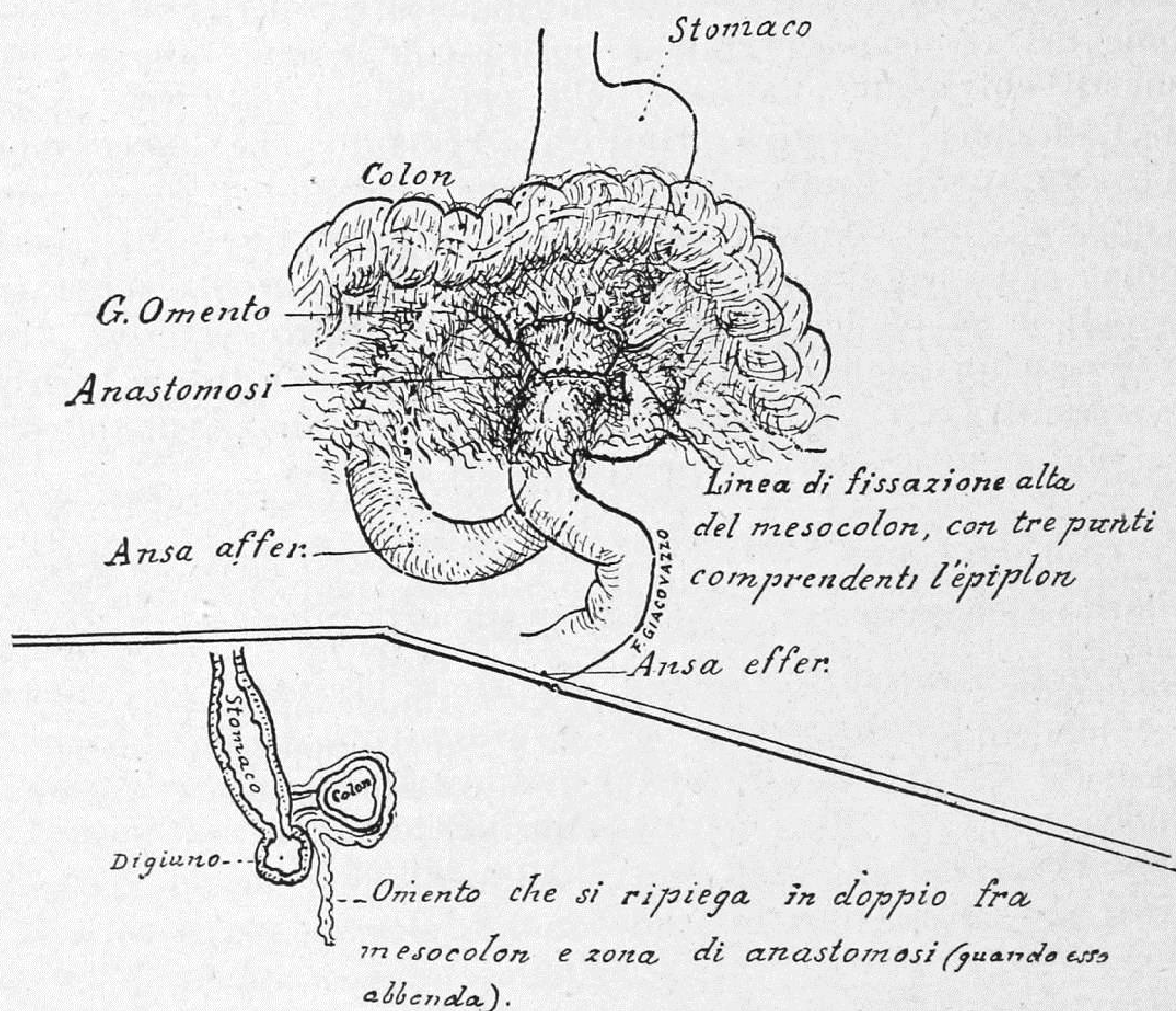


FIG. 8. — Tecnica di fissazione alta del mesocolon, nella G. E. transmesocolica posteriore, solidarizzandolo col grande omento preso in pieno allo scopo di realizzare la profilassi della fistola G. E. e in caso di ulcera peptica della stomia.

trasverso, rasente il mesocolon. Ci serviamo dello stesso catgut con cui fissiamo la breccia mesocolica, e con un Reverdin, attraversiamo in pieno, il grande omento, quanto più possibile lontano dal suo bordo libero. Bastano due soli punti laterali. Viene così a costituirsi spesso una doppia barriera di difesa, poichè quando il grande omento abbonda, fissandolo lontano dal bordo libero, esso rimane fra anastomosi e mesocolon ripiegato in due foglietti. Ed in caso di ulcere peptica secondaria, sia della stomia che dell'ansa, protegge sufficientemente il colon da una perforazione (fig. 8).

Il metodo è semplice e di rapidissima esecuzione. C'è stato però in ve-

rità chi ci ha obbiettato che potrebbe costituire un ostacolo in caso di reintervento. Abbiamo creduto perciò opportuno di fare qualche controllo sperimentale per approfondire la questione, e ne abbiamo riportata l'impressione contraria, nel senso cioè, che ci è parso, che in caso di reintervento la parete omentale addossata al mesocolon garantisce meglio i vasi da lacerazione, durante le manovre di scollamento. Non bisogna beninteso aggredire l'anastomosi dal basso, cioè dalla zona sottomesocolica, dove oltre il blocco epiploico, vi sono altresì le altre aderenze che eventualmente si possono costituire a seguito di G. E. per reazioni peritoneali sottomesocoliche. Il reintervento va praticato previo scollamento coloepiploico, aggredendo l'anastomosi dall'alto. Si può allora, dopo avere inciso al bisturi il mesocolon rasente la sua fissazione allo stomaco, si può, con pochi colpi di compressa, liberare l'anastomosi senza pericolo di rompere i vasi mesocolici, contro i quali l'omento ha fatto corpo, solidarizzato a suo tempo dai punti di fissazione.

Oltre di questo piccolo artifizio che crediamo rappresenti una buona garanzia diretta, contro l'insorgenza della temuta e grave complicazione, che è la fistola gastro-digiuno-colica, il resto che si può fare di profilassi, è tutto indiretto, nel senso che si riallaccia a tutto quanto serve ad impedire l'insorgenza dell'ulcera peptica secondaria. A tale uopo, occorre prima di ogni cosa limitare l'impiego della gastro-enterostomia, riducendolo a quelle indicazioni ormai all'unanimità riconosciute da tutti i competenti di chirurgia gastrica, che realmente e definitivamente si avvantaggiano di tale intervento.

Invece purtroppo oggi ha ragione il Pauchet di dire: « *existe une nouvelle maladie: la gastro-entérostomie* ».

Noi sappiamo di gastro-enterostomie praticate per ptosi gastriche, per ulceri alte della piccola curva, per stenosi dell'angolo duodeno-digiunale, per periduodeniti essenziali, per nevrosi, ecc.

Frequentemente abbiamo visto praticarla, da chirurgi di nota competenza, in seguito ad interventi di urgenza per ematemesi o melena senza riscontrare all'intervento alcuna lesione ulcerativa.

Abbiamo perfino letto di taluno, che anche in pubblicazioni recenti, consiglia di praticarla nel cosidetto morbo di Reichmann, sindrome morbosa destinata a scomparire dalla patologia, in quanto non è altro se non la rivelazione di una spina irritativa, ovvero la manifestazione riflessa di affezione localizzata più spesso in un altro organo, che non è lo stomaco, e che caso per caso ci si dovrebbe dar la pena di identificare. Per colmo di ironia essa viene anche chiamata gastro-succorrea ipercloridrica, quasi per ricordare che realizza le migliori condizioni per la genesi dell'ulcera secondaria. L'indicazione della G. E. riveste perciò in tal caso un carattere addirittura delittuoso, dal momento che il trattamento, salvo anche il rischio operatorio, realizza le circostanze necessarie per sostiuire ad una infermità benigna, un'altra tanto maligna da poter essere mortale.

Le indicazioni della G. E. perciò devono rientrare nei loro giusti termini. Ulcera duodenale spenta, ed ulcera iuxtapilorica della piccola curva in soggetti non ipercloridrici. Tutti gli altri casi di lesione ulcerativa gastrica, sono da trattarsi con la resezione, di accordo in questo con quanto ormai praticano i maggiori esponenti della chirurgia gastrica nostrana e

di fuori (Alessandri, Bastianelli, Baldo Rossi, Moynihan, Pauchet, Finsterer, Mayo, ecc. ecc.).

Ci si dirà: e le stenosi piloriche da cancro? Rispondiamo che la G. E. non trova in tal caso la sua indicazione. Essa può solo rappresentare un imprevisto operatorio. Nel senso che un chirurgo che si accinge ad operare un canceroso del piloro non deve avere altro programma logico se non la resezione. Solo con questa può dare al malato talora la salvezza se l'intervento è precoce e la forma non molto maligna, talora una lunga sopravvivenza. Invece cosa può dargli con una G. E.? Escluso il rischio operatorio che è bene ricordarlo, nel canceroso supera il 20 per cento (1) può dargli al massimo tre o quattro mesi di sopravvivenza, Questo è come dire che non vale la pena di eseguire un tale intervento.

Può solo accadere che aperto l'addome con un programma di resezione, si trovi un carcinoma ormai inoperabile con stasi gastrica da stenosi. Allora non vi è altro da fare che una G. E. palliativa.

Non parliamo beninteso della G. E. di attesa, temporanea. Di quella che cioè costituisce il primo tempo di un intervento che si completa poi con la resezione, la quale per condizioni particolari al caso (perforazioni, emorragie nelle ulceri, acidosi, cachessia nel cancro) non fu eseguita nella prima seduta. Ovvero dell'altra rarissima, di fistole duodenali consecutive a nefrectomia, o a interventi sulle vie biliari, i quali crediamo che siano gli unici casi di G. E. *in cui trova ancora indicazione l'esclusione pilorica.*

Del resto dunque escluse le G. E. a falso, di cui non è il caso di parlare, oltre le indicazioni accennate noi siamo partigiani quando si può delle plastiche piloriche e quando non si può delle gastro-pilorectomie molto larghe.

Contrariamente a quanto in generale alcuni ritengono, la mortalità per gastro-pilorectomia non supera di molto quella per gastro-enterostomia, mentre per contro, garantisce incomparabilmente assai meglio la guarigione definitiva. Bisogna certo essere allenati e conoscere tutte le *ruses* della chirurgia addominale.

Occorre praticare l'intervento senza alcuna fretta, in anestesia locale, alla maniera di Finsterer, cioè bloccando con la novocaina i vari meso su cui cade l'intervento, il peritoneo parietale anteriore, se occorre anche per la zona di peritoneo posteriore in connessione col pancreas e il duodeno. Avanti di chiudere l'addome, rinnovare il blocco della parete. Il malato intanto, come avran visto quelli che frequentano il nostro ospedale va tenuto in stato di diatermia generale, che impedisce il raffreddamento dei visceri, e lo shok.

---

(1) Ci serviamo di una cifra media. In realtà le statistiche della G. E. nel carcinoma gastrico, presentano sbalzi e sconcordanze talmente forti, secondo i diversi chirurgi, da cadere nell'inverosimile. Si passa da un minimo di 15 ad un massimo di 45 per cento di mortalità. La cosa potrebbe nell'apparenza dare una impressione sconcertante. In realtà non lo è. Chi di abitudine si limita a trattare il carcinoma gastrico con la G. E. ha una statistica di guarigione chirurgica immediata veramente vantaggiosa, che, soprattutto se sceglie bene i suoi casi può portare sino al 15 % di mortalità. Chi invece pratica di regola la resezione, e fa la G. E., di necessità, nelle stenosi carcerigne degli inoperabili per vecchiaia, cachessia grave, metastasi avanzate, ecc., ha un per cento di mortalità proporzionale al suo numero di resezioni.

In tali condizioni l'intervento è di grande benignità e le complicanze post-operatorie assai meno facili.

Riepilogando dunque, diremo, che il primo gradino della profilassi dell'ulcera peptica secondaria deve essere dato dal rimettere entro i suoi giusti limiti l'indicazione della G. E. praticando invece con maggior larghezza di vedute la gastro-pilorectomia larga.

Gli altri criteri di profilassi, concernono la tecnica. In effetti per poco che se ne abbia la curiosità di controllarlo, si potrà con facilità vedere, come perfino in qualche publicazione recente che si occupa della tecnica della G. E. si parla di impiego di seta, di enterostati più o meno elastici, ecc. Ora in verità questa è una tecnica ormai sorpassata. Ed oggi noi troviamo che non si possa fare nella chirurgia gastrica se non si dispone di una perfetta istallazione, che comporta naturalmente l'uso di un aspiratore elettrico, mercè il quale divengono inutili tutti i sistemi coprostatici, che possono essere innocui, ma possono anche esplicare un'azione sfavorevole sull'ansa digiunale, diminuendo la resistenza di settori di tessuti sia lungo la linea di sutura, che nella sede stessa della forcipressione. In maniera che il secreto cloridro-peptico attacca con maggior presa questi tessuti malmenati, appartenenti già ad un settore di intestino non preparato alla sua azione digestiva, e prepara il terreno all'attecchimento di germi, il cui intervento finisce con l'annullare le ultime resistenze locali e determinare le condizioni opportune per la genesi dell'ulcera peptica secondaria.

Spesso i germi sono addirittura nella profondità dei piani di sutura, dove sono stati trapiantati dall'ago dell'operatore, che ha praticato la sua anastomosi in terreno di gastrite. Specie in periodo di *poussée* febbrile, la mucosa gastrica di un infermo di voluminosa ulcera pilorica contiene germi virulenti fino a considerevole distanza del focolaio ulcerativo. Sicchè, dallo strumentario, e specialmente dall'ago e dal filo vengono confitti in profondità, magari in piccoli ematomi; dove trovano terreno di facile attecchimento; determinando le ulceri secondarie, talora precocissime, immediate all'intervento, se i germi sono assai virulenti e le difese nulle. Tal altra invece se la loro localizzazione è più prossima alla tunica esterna, in modo particolare per ematomi sottosierosi, si possono produrre quelle altre complicanze comunemente gratificate dei pomposi nomi di circolo vizioso, occlusione alta, vomito incoercibile, mesocolite retrattile, complicanze sia immediate che tardive, le quali anche così etichettate, non cessano di essere delle banali peritoniti sottomesocoliche. Si dimentica, vale a dire; che la chirurgia gastrica è una chirurgia asettica, ma non amicrobica, e perciò gli interventi relativi se non ci si difende opportunamente, come meglio diremo fra breve, possono benissimo essere seguiti da reazioni peritoneali circoscritte, particolarmente sottomesocoliche.

Questa quistione si riconnette strettamente all'altra assai dibattuta fin ora concernente l'impiego del materiale di sutura. Come è noto i fratelli Mayo affermano che i cattivi risultati immediati di una G. E. sono dovuti in massima ai disturbi creati dal materiale di sutura non eliminato. La sua permanenza cioè, stabilisce un ritardo nella cicatrizzazione della G. E. creando una piaga, la quale con la eliminazione del filo, di *regola scompare*. Più presto perciò esso viene eliminato, o assorbito, più facilmente la piaga rimargina; più sottile e delicato è il filo, meno fastidio crea con la sua pre-

senza, e più minute sono le vie da esso fatte, e che costituiscono altrettante vie di accesso verso i tessuti dei piani profondi. E contrariamente, più ritarda la sua eliminazione od assorbimento, più si attarda a guarire la piaga, in modo da poter servire da occasione all'intervento, ed al cumulo di altri fattori, per il suo trasporto in cronicità.

Richiamiamo infatti l'attenzione su un fenomeno, in alcuni casi rilevato da noi e da altri chirurgi, relativo ad alcuni operati i quali dopo la G. E. anzichè vedere abbassata, come di norma, la loro acidità, la vedono permanere, sì da costituire una preoccupazione per essi e per l'operatore.

Senso di acidità e di fastidio gastrico poco influenzato dalla terapia e dal regime, che dura dalle tre alle sette e otto settimane, al massimo, se le suture furono fatte col catgut, poi cessa di improvviso, senza più far ritorno. Il materiale di sutura è stato eliminato o assorbito, la piaga della anastomosi è guarita.

Noi siamo perciò in modo assoluto contrari all'impiego di materiale non riassorbibile. Del resto, oggi in generale, esclusi gli interventi per cancro, nei quali il lino o la seta sono di uso corrente, nel resto di chirurgia gastrica la tendenza universale è per il materiale riassorbibile per il piano muco-mucoso. C'è però molti che usano ancora il filo non riassorbibile per il piano siero-muscolare. A nostra esperienza, siffatta tecnica non dà alcun vantaggio sull'impiego del catgut sottile, a lento riassorbimento, e nello stesso tempo può eventualmente costituire una occasione facilitante l'attecchimento dell'ulcera peptica gastro-digiunale. Già molti anni or sono, uno dei fratelli Mayo segnalò, per il primo, di avere operato un'ulcera secondaria, nella quale aveva trovato che un filo di seta, del piano siero-muscolare, pendeva nel lume della stomia ed intratteneva l'ulcera. Noi abbiamo avuto occasione di vedere un'ulcera, in cui il filo non pendeva, è vero, ma le fini anse di seta della sutura profonda, erano nel bel mezzo del fondo dell'ulcera, per un tratto di circa quattro centimetri.

Accade, vale a dire, nella profondità della sutura di una anastomosi gastro-digiunale qualcosa di simile a quello che si produce in seno alle ferite chirurgiche di altri tessuti. Vi sono organismi che incistano senza reazione, altri eliminano con facilità, altri infine eliminano con sviluppo di fenomeni reattivi che traducono il vivo malcontento dei tessuti per la presenza del corpo estraneo. In tale stato il secreto cloridro-peptico, ed eventualmente anche l'acido cloridrico libero che nelle migliori condizioni vengono capillarizzati dal filo del piano superficiale, arrivano in un ambiente cui la loro presenza arreca del danno (1). Più spesso invece piccole deiscenze, la-

---

(1) Or non è molto il De Martel, (il quale nella genesi dell'ulcera peptica secondaria dà la massima e quasi esclusiva importanza all'uso dei clamps), ci diceva di avere eseguito da qualche tempo a questa parte circa un'ottantina di G. E. col filo di lino senza aver avuto *des embêtements*. A prescindere da tutte le considerazioni su cui ci siamo già intrattenuti, teniamo anche a ripetere che non tutte le ulceri secondarie danno *des embêtements*, come dice il De Martel, ovvero dei *Désappointements* come dice il Moynihan. A piloro pervio, assai spesso le cose si passano nel più assoluto silenzio, Abbiamo accennato al caso avuto in comune col Monari, ed in cui l'ulcera secondaria aveva quasi totalmente disfatto l'anastomosi, senza dare altre noie, se non degli episodi emorragici a lunghe scadenze. Un altro ne conosciamo non meno interessante. Un capitano di mare, a noi legato da relazioni di amicizia, vari anni fa, venne a farsi vedere da noi, per essere stato, durante la nostra assenza, gastroenterostomizzato per ulcera duodenale,

cerazioni, ulcerazioni minime del piano mucoso portano il secreto cloridropeptico ad immediato contatto con anse della sutura siero-muscolare, che lo capillarizza a sua volta negli strati profondi. Ora questo, può benissimo in molti casi essere innocuo. In altri invece può essere il punto di partenza di una nuova ulcera, specie, se delle piccole anse del piano siero-muscolare si mobilizzano, costituendo un'ansa più lunga, che penda nel lume della stomia, anche dopo la rimarginazione del piano mucoso. Poichè in tale condizione l'acido cloridrico verrà sempre capillarizzato verso la profondità. In altri casi invece, anche ad integrità del piano mucoso, resta sempre intorno ad esso questo cercime fibroso, inelastico, che per la mancanza di un piano sottomucoso ha un'azione *definitiva devitalizzante su tutto il contorno della stomia.*

Sicchè a voler transigere verso chi sostiene l'innocuità di tale tecnica, si potrebbe dire col Turner, che anche a concedere che tale particolare non sia condizione facilitante l'insorgenza dell'ulcera secondaria, certo non può per lo meno ritenersi come condizione ideale per cui essa debba più difficilmente prodursi.

Ad ogni modo numerosi sono i casi che si rinvengono nella letteratura di ogni paese, dove si parla di ulceri peptiche secondarie, consecutive a presenza di filo proveniente dal piano esterno di sutura.

Woolsey e Sherren hanno dei casi in cui il filo del piano siero-sieroso pendeva ancora due anni dopo la G. E.

Wolton, Pool, Barling, Mayo ne hanno vari altri dopo parecchi mesi.

Georges Loewy riporta dei casi propri avuti nella clinica della Salpetrière.

Non basta. Nell'uso di materiale a lento riassorbimento occorre tener presente che il catgut cromato, se piuttosto grosso, agisce in alcuni organismi nè più nè meno che come il filo di seta o di lino. E' circa un decennio che il Moynihan ha segnalato questo fatto, citando un caso a lui incorso in cui un'ulcera digiunale era intrattenuta da un grosso filo cromato di catgut, che pendeva nella bocca della G. E. *tre anni e nove mesi dopo che era stata praticata!* Occorre perciò che il catgut a lento riassorbimento sia finissimo, ben calibrato, piuttosto elastico, sia per il piano siero-muscolare che pel mucoso. Per quest'ultimo in verità noi preferiamo di usare il catgut rallentato al iodo, che presenta il vantaggio di un riassorbimento più rapido del cromato. Preferiamo ben inteso il secco, poichè gonfiandosi esso blocca le vie per le quali è passato, impedendo la penetrazione dell'acido cloridrico.

---

da un valoroso chirurgo prossimo alla nostra zona. Erano passati quattro mesi dall'intervento. L'operato si portava benissimo, ed al controllo radiologico risultò che l'anastomosi funzionava alla perfezione. Il piloro era permeabile. Viaggiò, fece una lunga permanenza in America, poi essendo venuto a rivederci dopo quattro anni, domandò di essere riosservato, non perchè avesse sofferenze, *nessuna* ma per sapere se poteva ricominciare a bere vino a soddisfazione. Bene. Al controllo radiologico risultò che nulla più transitava dall'anastomosi, la quale sembrava totalmente bloccata. Tutto passava dal piloro. Dopo quindici giorni fu ripetuto l'esame, previa atropinizzazione. Identico risultato. Ecco un malato che non ha dato al suo operatore alcun *embêtement*. Questo non toglie che egli non abbia fatto egualmente un'ulcera totale, tardiva, del suo neostoma. Era stato suturato con seta in entrambi i piani. Certo noi non faremmo alcun torto a quel collega, se egli non ha compreso un caso siffatto nella sua statistica personale di ulcere peptiche gastrodigiunali. Dal momento che non gli dava alcuna noia!

Non solo, impieghiamo per il sopraggitto siero muscolare un catgut cromato non più grosso del 00, e per il totale catgut iodato 000, usando quegli appositi aghi dritti che hanno una cruna cava longitudinale a molla, in cui il catgut è *contenuto*, non infilato, ma *contenuto* nel senso longitudinale. In tal modo è assolutamente evitato l'inconveniente che presentano gli aghi, cui bisogna infilare il catgut trasversalmente nella cruna e che per la rigidità del catgut, passano attraverso i tessuti delle tuniche, dilatando, strappando e lacerando più del bisogno. Ciò non produce alcun inconveniente dalla parte dello stomaco, ma ne ha dalla parte del digiuno. Del resto nessuno ignora la grande delicata sensibilità dei muscoli lisci di fronte alla offesa traumatica, la facilità con cui si mortificano, perdono la capacità di difesa, e passano a divenire buon terreno di digestione da parte dell'HCl e poi di cultura.

Perciò per la protezione locale della piaga e dei tessuti limitrofi, e per le altre complicanze post-operatorie di ogni sorta noi accordiamo grande importanza ai vaccini. Noi pratichiamo di regola negli operandi tre fasi di vaccinazione: una vaccinazione preoperatoria, una vaccinazione *durante l'intervento*, una vaccinazione postoperatoria.

In genere bisogna ritenere che le complicazioni postoperatorie sono dovute a mobilizzazioni ed a fasi di esaltazione del microbismo latente dell'operato, determinate dal complesso degli shoks necessari per compiere un atto operativo, mentre contemporaneamente alla virulentazione dei germi si determina nel malato un deficit pressochè totale dalla sua resistenza.

Non è il caso di discutere in questo momento un tal modo di vedere che ormai trova la generalità conseziente.

Noi avemmo per lo passato una inferma che dovemmo operare nel tempo di quattro o cinque anni di isterectomia totale, di sventramento, di cancro del seno. Praticando rispettivamente le seguenti anestesie: rachidea, regionale, H. M. C. con poche goccie di cloroformio. L'inferma ha regolarmente fatto ogni volta, una bronco-pneumonite, appena guarita della quale si manifestava immediatamente una suppurazione della parete, ogni volta eguale, identica, come tipo di secrezione, di cattivo odore, di durata, comportamento, ecc.

Evidentemente non potevamo certo essere noi i responsabili di averle ogni volta inoculato lo stesso germe, capace delle stesse localizzazioni e delle stesse manifestazioni.

Il germe esiste nella persona, anche senza dare segni evidenti della sua presenza, e per solito ha il suo *habitat* nel tubo digerente, creando quello stato di microbismo latente cui alludevamo poco fa. In tali soggetti è possibile ottenere intradermoreazioni positive per taluni germi. Per vari anni noi abbiamo seguito la tecnica di sottoporre gli operandi ad intradermoreazioni multiple. Sicchè entro certi limiti, per taluni di essi, a seconda del risultato delle varie intradermoreazioni, arrivavamo a far la previsione del tipo e delle modalità delle complicanze postoperatorie che sarebbero intervenute. Partendo da tali principii, per fasi graduali successive, noi siamo venuti alla tecnica attuale nella quale facciamo grande posto alla profilassi vaccinica preoperatoria, che integriamo anche da qualche tempo con quella che pratichiamo durante l'intervento.

Specialmente nell'addome, in occasione di aperture dei vari segmenti del tubo digerente nel peritoneo, questo ha particolare importanza, poichè in tal caso inondando la zona operatoria di brodo-vaccino polivalente, appositamente preparato, si opera nè più nè meno che una vaccinazione vera e propria del terreno di cultura, una vaccinazione di ambiente, capace di creare una immunità locale secondo i principii di Besredka. Il che ha valore oltre che per il decorso post-operatorio anche per le aderenze. A tal riguardo abbiamo attualmente in corso da alcuni mesi una serie di prove sperimentali, sulle quali non dobbiamo ancora affrettatamente arrivare a conclusioni definitive, senza dei ripetuti controlli, data la varietà di corportamento della sierosa peritoneale. Possiamo però accennare di già ad una verità che si deve ritenere come definitivamente acquisita secondo la quale il *brodovaccino che si sparge nella cavità addominale all'inizio ed alla fine dell'intervento, impedisce o limita le reazioni peritoneali circoscritte, causa di peritoniti subacute e croniche localizzate, generatrici di aderenze.*

Non v'ha chi non rilevi la grande importanza di questo fatto, del resto di ben facile controllo. *(Continua).*

III.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA

Direttore: Prof. R. ALESSANDRI

La riserva alcalina nei tumori maligni e in alcune affezioni epatiche.

— Dott. G. PACETTO, assistente.

Le alterazioni dell'equilibrio acido-basico e le variazioni della R. A. sono state studiate in numerosi stadi patologici, clinici e sperimentali, con risultati degni del massimo interesse.

Studi del genere oltre che nel diabete, nefriti, cardiopatie, gravidanza ecc., sono stati condotti anche in rapporto a malattie chirurgiche, narcosi e interventi operatori schock traumatico, tiroidectomia, ustioni, ecc. (Bonomo, Ciminata, Cioffari, Raffo, Valdoni). Di recente è stata portata l'attenzione anche sui tumori maligni e sulle malattie epatiche (Vana, Schneider, Barbera) con risultati che, pur non essendo concordi nè costanti, mi sono sembrati degni di una certa considerazione.

I. — EQUILIBRIO ACIDO-BASICO E TUMORI MALIGNI.

E' noto che negli individui portatori di tumori maligni si hanno di frequente disturbi del ricambio materiale e del metabolismo basale. Dati i rapporti dell'equilibrio acido-basico col ricambio materiale e col ricambio gas-

soso è da ritenere che i tumori maligni possono determinare disturbi dell'equilibrio acido-basico.

Vana ha trovato nei portatori di tumori maligni un risentimento del metabolismo gassoso con aumento della R. A. e spostamento del PH verso valori nettamente alcalini (PH=8). Negli ultimi giorni prima della morte ha trovato invece uno spostamento nel senso dell'acidosi. Una settimana dopo l'operazione ha osservato diminuzione del PH e diminuzione della R. A.

Vana pensa addirittura che tali reperti possono sfruttarsi:

1°) per la diagnosi (tumori maligni o benigni);

2°) per la prognosi che sarebbe tanto più fausta quanto più lo stato del sangue si manterrebbe normale dopo l'operazione, sia per la concentrazione in H ioni, che per le altre proprietà fisico-chimiche. I dati suddetti circa le variazioni della R. A. nei cancerosi sarebbero anche, secondo l'A., i primi sintomi delle metastasi anche se clinicamente non apprezzabili.

Barbera, invece, in diversi casi di tumori maligni delle varie sedi, non ha trovato spostamenti notevoli della R. A. e solo negli stati preagonici ha riscontrato valori acidotici.

Achelis, Knipping hanno trovato un disturbo del ricambio basale nel senso dell'acidosi in casi avanzati di tumori e Schneider ha trovato un certo rapporto tra metabolismo basale e R. A. avendo osservato che il M.B. si presentava aumentato solo nei casi in cui vi era diminuzione della R. A. Spiega questo rapporto ammettendo che i cambiamenti del ricambio basale sono riportabili alle alterazioni del ricambio materiale prodotte dal tumore. Lo speciale comportamento del ricambio materiale dei tessuti neoplastici è stato dimostrato dai lavori di Warburg, secondo il quale l'energia della cellula neoplastica è fornita da un processo di fermentazione dello zucchero in acido lattico (infatti nel sangue venoso dei cancerosi vi è aumento di acido lattico) e non da un processo di ossidazione come nella cellula normale. L'acido lattico viene presto dal fegato risintetizzato in zucchero, ma quando si stabiliscono lesioni epatiche da iperfunzione e il fegato non è più capace di provvedere alla resintesi dell'acido lattico, una volta esaurita la capacità compensatoria del CO_2, deve entrare in giuoco la R. A. per mantenere costante la concentrazione in H ioni.

Nei casi in cui la R.A. è arrivata al suo più basso limite, compatibile con una funzione respiratoria del CO_2 sufficiente alla vita, un ulteriore apporto acido può essere neutralizzato solo con un aumento di combustione nel ricambio gassoso e quindi con un aumento di ossidazione dell'acido lattico. Allora il metabolismo basale è aumentato e il quoziente respiratorio viene ad essere basso. Questi casi, in cui si ha abbassamento della R. A. e aumento del ricambio basale, sono quindi quelli di prognosi più grave.

II. — Equilibrio acido-basico e funzione epatica.

E' nota l'importanza del fegato nel ricambio materiale. La Scuola Americana fa del rene la sede unica della produzione dell'ammoniaca respingendo la concezione che a questa produzione partecipi il fegato. Invece per diversi dati clinici e sperimentali si deve ammettere che anche il fegato concorre, sia pure in piccola parte, alla ammonio-genesi. Nel metabolismo albuminoideo l'ammoniaca, messa in libertà dalla disintegrazione degli ami-

no-acidi, viene trasformata in urea. Una piccola parte però si combina nel fegato coi radicali acidi del sangue circolante formando sali ammoniacali. Dinanzi ad un eccesso di acidi nel sangue il fegato risponderebbe con una maggior produzione di ammoniaca, con conseguente aumento di eliminazione di sali ammoniacali e diminuzione di eliminazione di urea. In tal modo il fegato concorrerebbe al mantenimento dell'equilibrio acido-basico.

Secondo Edsal il fegato contribuirebbe al determinismo dell'acidosi con la produzione di acetone e con l'incapacità, negli stati di insufficienza, a distruggere i corpi chetonici.

Secondo Labbé e Nepveux la tendenza all'acidosi rilevabile in alcuni cancri dello stomaco sarebbe da riportare a risentimento del fegato per l'intermediario della vena porta.

Inoltre è stato dimostrato che nelle malattie epatiche con lesione della cellula epatica si ha presto una ripercussione sul ricambio gassoso: Elek e Molnar hanno osservato che le gravi lesioni epatiche, come per es., l'ittero salvarsanico, portano alti valori del ricambio basale. Abbiamo già visto come questi stati coincidano spesso con un abbassamento della R. A.

Verzar ha dimostrato che escludendo il fegato dalla circolazione diminuisce il bisogno generale di O_2: proporzionatamente, di conseguenza, si ha aumento relativo di CO_2. Allora negli epatici non si dovrebbe avere, negli stati iniziali, una diminuzione della R. A.: anzi si dovrebbe trovare una tendenza all'alcalosi come hanno osservato György e Kleinschmidt con ricerche sui cani intossicati con dieta carnea.

Schneider riporta alcuni casi di malattie epatiche, senza e con ittero, nei quali non ha riscontrato notevoli alterazioni dell'equilibrio acido-basico, ma ha trovato aumento del ricambio basale.

Anche Barbera in alcuni epatici non ha trovato alterazione della R. A.

Labbé e Nepveux nelle colecistiti hanno osservato una tendenza all'acidosi, mentre in un caso di ittero grave non trovarono notevole abbassamento della R. A.

***

Quanto ho esposto finora, pure attraverso risultati e opinioni discordi, induce a credere che esista un certo rapporto fra tumori maligni, lesioni epatiche, ed equilibrio acido-basico. Ho creduto quindi non privo di interesse intraprendere delle ricerche in proposito studiando il comportamento della R. A. in soggetti portatori di tumori maligni e in alcuni epatici, per vedere se e fin dove questi stati morbosi avessero rapporti con l'equilibrio acido-basico e se tali rapporti si ripercuotessero sulla R. A. in modo tale da poterne trarre dati probativi da utilizzare a scopo clinico.

Non ho creduto opportuno estendere il mio studio con altre ricerche sull'equilibrio acido-basico (PH sanguigno e urinario, chetonuria, ecc.) per diverse ragioni di indole pratica. La chetonuria e il PH urinario, per concorde parere di diversi autori, poco ci dicono sullo stato dell'equilibrio acido-basico. La maggiore importanza spetta senza dubbio al PH sanguigno e alla R. A.; ma mentre la determinazione del primo è delicata e richiede di apparecchi che non sono alla portata di tutti, la R. A. invece è di facile e rapida determinazione. Inoltre sappiamo che il PH varia parallelamente alla

R. A. e che spostamenti del primo non si hanno fino a che la seconda resta in efficienza (acidosi compensate). Dunque è in base al valore della R. A. che noi possiamo farci un concetto della presenza di acidi in eccesso nel sangue prima che si stabilisca l'acidosi scompensata. Si potrebbe obiettare che le variazioni della R. A. in difetto o in eccesso non sempre corrispondono a uno stato di acidosi o di alcalosi, come avviene infatti nelle acidosi e alcalosi gassose nelle quali si ha rispettivamente aumento e diminuzione della R. A.: ma nelle forme non gassose, che sono le più frequenti e le più importanti in chirurgia, la R. A. è bassa nell'acidosi e alta nell'alcalosi.

Per tali considerazioni ho creduto che la determinazione della R. A. fosse sufficiente ai fini del presente studio. Con questo infatti, come ho già detto, ho voluto studiare il comportamento della R. A. nei tumori maligni e nelle malattie epatiche non tanto per approfondire gli intimi legami fra questi stati morbosi e l'equilibrio acido-basico, quanto per vedere se questi legami si manifestassero sempre nello stesso senso, ripercuotendosi sulla R. A., onde sarebbe stato facile svelarli indirettamente e utilizzarli a scopo clinico con una ricerca semplice e alla portata di tutti quale è quella della determinazione della R. A.

La ricerca iniziale veniva integrata con determinazioni successive della R. A. dopo l'intervento, per vedere se e fin dove la soppressione dello stato morboso apportasse variazioni e quali dati si potessero trarre da queste.

Tutti gli studiosi che si sono occupati di ricerche sull'equilibrio acido-basico hanno concordemente constatato che subito dopo l'intervento, per il solo fatto dell'intervento, o per la sola anestesia, la R. A. subisce variazioni più o meno marcate ma nettamente transitorie, tanto che il ritorno ai valori normali pre-operatori avviene in genere entro le 24-48 ore successive.

Ciò è stato controllato anche sperimentalmente sia in rapporto all'intervento che all'anestesia.

Ai fini del mio studio non interessandomi queste variazioni, appunto per il loro carattere transitorio e perchè indipendenti dai vari stati morbosi, ho praticato le determinazioni della R. A. prima dell'intervento e 2-3 giorni dopo l'intervento, ad eccezione di alcuni casi, operati con anestesia generale all'etilene, nei quali la R. A. fu determinata anche nei primi due giorni. Seguivo poi le variazioni della R. A. a diversi intervalli, per 10-15 e più giorni dopo l'intervento, in modo da escludere la diretta influenza di questo e da potere riportare le eventuali variazioni al solo stato morboso.

Con la soppressione di questo, in seguito all'intervento, 15 giorni potevano essere sufficienti perchè l'organismo si portasse a condizioni molto vicine alla norma fisiologica.

Devo qui ricordare come in diversi casi operati con anestesia generale all'etilene, per incarico del collega prof. Ghiron, ho seguito il comportamento della R. A. subito dopo l'intervento e anche nei due giorni successivi, riscontrando variazioni molto lievi, praticamente trascurabili e nettamente inferiori a quelle che si sogliono osservare con altri tipi di anestesia generale (etere, cloroformio).

Per la tecnica ho adoperato il metodo e l'apparecchio di Van Slyke usando le massime precauzioni consigliate dall'autore e da altri studiosi nel prelevamento del sangue e nella esecuzione della ricerca nonchè nella pulizia dell'apparecchio. Per maggiori dettagli rimando ai lavori di Van Slyke, Labbé ed altri.

PROTOCOLLO DELLE RICERCHE

I. Tumori Maligni (v. tab. I[a]).

Caso I. — C. E., di anni 38. Epitelioma del cieco.
17-I-1929. Emicolectomia. Decorso post-operatorio regolare.
R. A. prima dell'intervento: 17-I-1929: 54,6; R. A. dopo l'intervento: 20-I-1929: 46,2; 25-I-1929: 47,1; 31-I-1929: 60.

Caso II. — L. O., di a. 56. Epitelioma mammella d.
19-I-1929: Amputazione della mammella e vuotamento del cavo ascellare. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 19-I-1929: 57,8; R. A. dopo l'intervento: 24-I-1929: 55,7; 3-II-1929: 59,9.

Caso III. — R. S. di a. 35. Epitelioma mammella d. con grosse metastasi ascellari.
19-I-1929: amputazione della mammella e vuotamento del cavo ascellare. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento 19-I-1929: 63,1.

Caso IV. — G. E., di a. 45. Epitelioma mammella s.
19-I-1929. Amputazione della mammella e vuotamento del cavo ascellare. Decorso post-operatorio regolare.
R. A. prima dell'intervento 19-I-1929: 50,3; R. A. dopo l'intervento: 22-I-1929: 60,3; 28-I-1929: 59,9; 3-II-1929: 61.

Caso V. — S. R., di a. 30. Epitelioma del retto recidivo.
22-I-1929: 1° tempo: ano iliaco. Rifiuta il 2° tempo dell'intervento.
R. A. prima dell'operazione: 22-I-1929: 35,4.

Caso VI. — E. R., a. 46. Epitelioma gastrico.
22-I-1929: Resezione gastrica. Muore nella notte per shock operatorio. Autopsia negativa.
R. A. prima dell'intervento: 22-I-1929: 57,8.

Caso VII. — P. D., di a. 49. Epitelioma gastrico inoperabile. Laparotomia esplorativa. Decorso regolare.
R. A. 26-II-1929: 57,7.

Caso VIII. — V. G., di a. 49. Ipernefroma rene destro.
26-II-1929. Nefrectomia. Decorso post-operatorio drammatico. Nei primi tre giorni frequenti periodi di collasso, vomito, anuria. Successivamente graduale miglioramento col ristabilirsi della diuresi.
R. A. prima dell'intervento: 26-II-1929: 61,3; R. A. dopo l'intervento 3-III-1929: 40,5, 8-III-1929: 45,2; 28-III-1929: 61,5; 8-IV-1929: 60,8.

Caso IX. — F. T., di a. 57. Epitelioma gastrico inoperabile.
28-II-1929. Laparotomia esplorativa. Decorso regolare.
R. A. prima dell'operazione: 28-II-1929: 67,2.

Caso X. — R. E., di a. 59. Metastasi carcinomatose epitrocleari ed ascellari.
5-III-1929. Asportazione delle metastasi. Decorso regolare.
R. A. prima dell'operazione: 5-III-1929: 58,7; R. A. dopo l'operazione: 10-III-1929: 53,8; 22-III-1929: 53.

Caso XI. — F. C., di a. 58. Epitelioma mammella destra.
19-III-1929. Amputazione della mammella e vuotamento del cavo ascellare. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 19-III-1929: 58,2; R. A. dopo l'intervento 22-III-1929: 59,6; 30-III-1929: 63,5; 8-IV-1929: 56,9.

Caso XII. — V. A., di a. 49. Epitelioma del retto.

23-II-1929: Ano iliaco definitivo; 23-III-1929: Amputazione del sigma-retto per via perineale. Decorso ottimo.

R. A. prima dell'intervento: 23-III-1929: 53,8; R. A. dopo l'intervento: 10-IV-1929: 58,6; 25-IV-1929: 67,1; 21-V-1929: 68,6.

Caso XIII. — S. A., di a. 66. Epitelioma del labbro inferiore.

26-III-1929. Asportazione del tumore e vuotamento delle logge sottomascellari. Decorso regolare.

R.A. prima dell'intervento: 26-III-1929: 56,4; R.A. dopo l'intervento: 30-III-1929: 57; 11-IV-1929: 62,7.

Caso XIV. — T. A., di a. 76. Epitelioma regione trocanterica d.

13-IV-1929. Asportazione del tumore e vuotamento della loggia crurale. Decorso regolare.

R. A. prima dell'intervento: 13-IV-1929: 55,2; R. A. dopo l'intervento: 16-IV-1929: 59,6; 22-IV-1929: 56,5; 29-IV-1929: 60,2.

Caso XV. — T. S., di a. 63. Epitelioma del palato.

11-IV-1929. 1° tempo: vuotamento delle logge sottomascellari. 25-IV-1929: II° tempo: Resezione del mascellare destro. Decorso regolare.

R. A. prima dell'intervento: 11-IV-1929: 55,2; R. A. dopo l'intervento: 13-IV-1929: 54; 16-IV-1929: 55,5; 29-IV-1929: 60,8; 9-V-1929: 62,2.

Caso XVI. — C. E., di a. 56. Epitelioma mammella sinistra.

16-IV-1929. Amputazione della mammella e vuotamento del cavo ascellare. Decorso regolare.

R. A. prima dell'intervento: 16-IV-1929: 49,6; R. A. dopo l'intervento: 19-IV-1929; 48,6; 23-IV-1929: 53,5; 7-V-1929: 51,7.

Caso XVII. — G. L. di a. 55. Epitelioma del labbro inferiore.

16-IV-1929. Asportazione del tumore e vuotamento logge sottomascellari. Decorso regolare.

R. A. prima dell'intervento: 16-IV-1929: 48,6; R. A. dopo l'intervento: 19-IV-1929: 48,3; 23-IV-1929: 53,5; 7-V-1929: 51,2.

Caso XVIII. — S. F., di a. 6 Sarcoma del margine alveolare della mandibola.

18-IV-1929. Asportazione del tumore.

R. A. prima dell'operazione: 18-IV-1929: 47,5.

Caso XIX. — P. A., di a. 50. Epitelioma guancia destra.

20-IV-1929. Resezione della guancia: plastica. Decorso regolare.

R. A. prima dell'intervento: 20-IV-1929: 60,7; R. A. dopo l'intervento: 23-IV-1929: 57,8; 4-V-1929: 59,3.

Caso XX. — M. I., di a. 57. Epitelioma gastrico.

20-IV-1929. Resezione gastrica. Decorso regolare.

R. A. prima dell'intervento: 20-IV-1929: 45,2; R. A. dopo l'intervento: 26-IV-1929: 41,1; 30-IV-1929: 41,8; 6-V-1929: 51,6.

Caso XXI. — P. L., di a. 65. Sarcoma del mascellare superiore.

25-IV-1929. Resezione tipica. Decorso ottimo.

R. A. prima dell'intervento: 25-IV-1929: 60,6; R. A. dopo l'intervento: 29-IV-1929: 58,2; 11-V-1929: 56,5; 16-V-1929: 59,7.

Caso XXII. — N. L., di a. 34. Epitelioma mammella s.

4-5-1929. Amputazione della mammella e vuotamento del cavo ascellare. Decorso regolare.

R. A. prima dell'operazione: 4-V-1929: 54,4; R. A. dopo l'operazione: 7-V-1929: 49; 16-V-1929: 49,8.

Caso XXIII. — T. M., di a. 36. Sarcoma del mediastino.
R. A. 14-V-1929: 55,1

Caso XXIV. — B. A., di a. 42. Epitelioma della mammella s.
21-V-1929. Amputazione della mammella e vuotamento del cavo ascellare. Dec. reg.
R. A. prima dell'intervento: 21-V-1929: 40,4; R. A. dopo l'intervento: 29-V-1929: 46; 5-VI-1929: 45,6.

Caso XXV. — B. G., di a. 57. Epitelioma recidivo della guancia d.
1° tempo: 11-V-1929. Vuotamento delle logge sottomascellari. 2° tempo: 21-V-1929: Resezione della guancia, plastica. Decorso: Necrosi parziale della plastica; recidiva locale.
R. A. prima dell'intervento: 21-V-1929: 49,3; R. A. dopo l'intervento: 29-V-1929: 41,5.

Caso XXVI. — A. S., di a. 57. Epitelioma gastrico.
23-V-1929. Resezione gastrica. Muore in 14ª ora. Autopsia non eseguita.
R. A. prima dell'intervento: 23-V-1929: 31,8.

II. — Epatici (v. Tab. II).

Caso I. — D. B. L., di a. 44. Colecistite calcolosa.
17-I-1929: Colecistectomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 17-I-1929: 57,2; R. A. dopo l'intervento: 20-I-1929: 55,6; 27-I-1929: 58,5.

Caso II. — T. A., di a. 28. Cirrosi atrofica con ascite e ittero grave. Morta il 23-II-1929, dopo 12 ore dalla determinazione della R. A.
R. A. 10-II-1929: 46,8; R. A. 23-II-1929: 31,3.

Caso III. — P. O., di a. 44. Colecistite calcolosa.
16-II-1929. Colecistectomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 16-II-1929: 51,7; R. A. dopo l'intervento: 20-II-1929: 46,2; 28-II-1929: 53.

Caso IV. — P. A., di a. 73. Carcinoma multiplo del fegato.
23-II-1929. Laparotomia esplorativa. Decorso normale.
R. A. 23-II-1929: 45,8.

Caso V. — G. G., di a. 32. Cisti d'echinococco del fegato.
2-III-1929. Marsupializzazione della cisti: evacuazione.
R. A. prima dell'intervento: 2-III-1929: 47,9; R. A. dopo l'intervento: 5-III-1929: 54,1; 23-III-1929: 57,4; 8-IV-1929: 54,5.

Caso VI. — I. E., di a. 29. Colecistite non calcolosa.
7-III-1929: Colecistectomia. Decorso drammatico nei primi tre giorni, con stadi di collasso, polso piccolo, vomito. Indi rapido miglioramento.
R. A. prima dell'intervento: 7-III-1929: 41,8; R. A. dopo l'intervento: 12-III-1929: 61,3; 19-III-1929; 54,1; 8-IV-1929: 53,9.

Caso VII. — P. I., di a. 49. Colecistite calcolosa.
9-IV-1929. Colecistectomia. Decorso post-operatorio regolare.
R. A. prima dell'intervento: 9-IV-1929: 53,6; R. A. dopo l'intervento: 13-IV-1929: 62,2; 16-IV-1929: 51,4; 29-IV-1929: 53,7.

Caso VIII. — P. F., di a. 37. Colecistite calcolosa.
11-IV-1929. Colecistectomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento 11-IV-1929: 64; R. A. dopo l'intervento: 13-IV-1929: 62,7; 25-IV-1929: 59,1.

Caso IX. — M. E., di a. 28. Colecistite calcolosa.
13-IV-1929. Colecistectomia. Decorso irregolare. Nei primi giorni cefalea, nausea, vomito, ritenzione urinaria da rachianestesia. Quindi rapido miglioramento.
R. A. prima dell'intervento: 13-IV-1929: 54,8; R. A. dopo l'intervento: 16-IV-1929: 54,1; 18-IV-1929: 62,1; 29-IV-1929: 57,9.

Caso X. — T. D., di a. 51. Colecistite calcolosa con empiema della cistifellea perforata nello stomaco.
13-IV-1929. Colecistectomia. Sutura della perforazione gastrica. Gastroenterostomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 13-IV-1929: 33,2; R. A. dopo l'intervento: 18-IV-1929: 54,5; 22-IV-1929: 54,5; 28-IV-1929: 55.

Caso XI. — P. C., di a. 42. Cisti d'echinococco del fegato suppurata.
16-IV-1929. Marsupializzazione ed evacuazione. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 16-IV-1929: 59,3; R. A. dopo l'intervento: 18-IV-1929: 57,4; 20-IV-1929: 60; 7-V-1929: 57,8.

Caso XII. — V. P., di a. 28. Colecistite non calcolosa.
18-IV-1929. Colecistectomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 18-IV-1929: 52,7; R. A. dopo l'intervento: 23-IV-1929: 59,6; 4-V-1929: 54.

Caso XIII. — S. F., di a. 67. Colecistite non calcolosa. Condiz. preoperatorie precarie.
23-IV-1929: Colecistostomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 23-IV-1929: 51,8; R. A. dopo l'intervento 29-IV-1929: 50; 11-V-1929: 53,1.

Caso XIV. — T. M., di a. 53. Colecistite calcolosa. Calcolosi del coledoco.
25-IV-1929. Colecistectomia, coledocotomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 25-IV-1929: 64,3; R. A. dopo l'intervento: 29-IV-1929: 53,2; 11-V-1929: 59,7.

Caso XV. — S. R., di a. 36. Linfangioendotelioma del fegato.
2-V-1929. Laparotomia esplorativa. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 2-V-1929: 57; R. A. dopo l'intervento: 5-V-1929: 56.

Caso XVI. — T. A., di a. 57. Colecistite calcolosa.
14-V-1929. Colecistectomia. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 14-V-1929: 36,4; R. A. dopo l'intervento: 21-V-1929: 50,5; 28-V-1929: 48,6.

Caso XVII. — M. C., di a. 58. Cisti d'echinococco del fegato.
21-V-1929. Marsupializzazione ed evacuazione. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento: 21-V-1929: 35,3; R. A. dopo l'intervento: 26-V-1929: 40,7; 29-V-1929: 41,5; 4-VI-1929: 40,8.

Caso XVIII. — Z. M., di a. 60. Carcinoma primitivo del fegato.
23-V-1929. Laparotomia esplorativa. Decorso regolare.
R. A. prima dell'intervento 29-V-1929: 30,9; R. A. dopo l'intervento: 4-VI-1929: 30,2.

Caso XIX. — M. G., di a. 45. Colecistite calcolosa.
25-VI-1929. Colecistectomia. Decorso ideale.
R. A. prima dell'intervento: 25-VI-1929: 40,6; R. A. dopo l'intervento: 28-VI-1929: 45,1; 2-VII-1929: 51; 8-VII-1929: 51,4.

All'esposizione dettagliata dei casi studiati credo opportuno far seguire l'esposizione dei dati più interessanti raggruppati in tabelle schematiche affinchè ne riesca più facile l'interpretazione e risalti meglio, ove sia il caso, il criterio comparativo circa le variazioni della R. A. dopo l'atto operativo.

A tal uopo nelle tabelle invece di riportare i valori reali delle singole ricerche per ogni caso, ho preferito usare termini convenzionali per far risaltare subito le condizioni primitive e le variazioni post-operatorie della R. A.

Cade qui opportuno far notare che il significato e gli estremi assegnati dai diversi autori ai diversi valori della R. A. variano entro limiti assai ampî. Taluni infatti dànno come media normale i valori oscillanti fra 52 e 65, altri tra 55 e 70, altri tra 53 e 77. I valori da 40 a 50, a 55 vengono indicati come segno di acidosi lieve; quelli fra 40 e 30 come acidosi forte e quelli al disotto di 30 come acidosi grave. Ai fini del presente studio, volendo fare risaltare le variazioni post-operatorie della R. A., e specialmente quelle a distanza dall'intervento, ho preferito classificare i valori pre-operatori coi seguenti termini convenzionali.

R.A. *alta* per i valori superiori a 60
» » *media* » » da 60 a 50
» » *bassa* » » da 50 a 40
» » *notevolmente* o *fortemente bassa* per i valori inferiori a 40.

Ho espresso le variazioni post-operatorie con i termini generici di *aumento* e *diminuzione* classificando come *lievi* le variazioni da 5 a 10, come *forti* quelle superiori a 10, e dividendo le variazioni stesse in due sottogruppi: quelle che si verificano *nei primi giorni* (sempre però dopo le 48 ore) e quelle che si osservano *a distanza* dall'intervento facendo seguire a queste ultime, tra parentesi, il numero dei giorni trascorsi dopo l'intervento.

TABELLA I.

Tumori maligni.

N. d'ord.	Diagnosi	R. A. prima dell'interv.	Tipo dell'intervento	Variazioni della R. A. dopo l'intervento (*)	
				nei primi giorni	a distanza
1.	Epitelioma del ceco	Media	Emicolectomia	Discreta e prolungata diminuzione	Lieve aumento (14)
2.	Epitelioma della mammella	Media	Cura radicale	Nessuna variazione	Nessuna variazione (15)
3.	Epitelioma della mammella	Alta	Cura radicale	—	—
4.	Epitelioma della mammella	Media	Cura radicale	Notevole aumento	Notevole aumento (15)
5.	Epitelioma del retto recidivo	Notevolmente bassa	1° tempo - Ano iliaco defin. Il paz. rifiuta il 2° tempo	—	—

(*) Le cifre tra parentesi indicano quanti giorni dopo l'intervento fu fatta l'ultima determinazione della R. A.

N. d'ord.	Diagnosi	R. A. prima dell'interv.	Tipo dell'intervento	Variazioni della R. A. dopo l'intervento	
				nei primi giorni	a distanza
6.	Epitel. gastrico	Media	Resezione gastrica. Muore nella notte per shoch	—	—
7.	Epitel. gastrico	Media	Laparotomia esplorativa	—	—
8.	Ipernefroma	Alta	Nefrectomia	Notevole e prolungata diminuzione	Ritorno ai valori preoperatori (40)
9.	Epitel. gastrico	Alta	Laparotomia esplorativa	—	—
10.	Metastasi carcinomatosa epitrocleare ed ascellare	Media	Asportazione metastasi	Lieve diminuzione	Lieve diminuzione (17)
11.	Epitelioma della mammella	Media	Cura radicale	Lieve aumento	Ritorno ai valori preoperatori (20)
12.	Epitel. del retto	Media	Amputazione del sigma-retto (in due tempi)	Lieve aumento	Notevole aumento (58)
13.	Epitel. del labbro	Media	Asportazione tumore e vuotamento loggia sottomascellare	Nessuna variazione	Lieve aumento (16)
14.	Epitelioma regione trocanterica	Media	Asportazione tumore e vuotamento loggia crurale	Lieve aumento	Lieve aumento (16)
15.	Epit. del palato	Media	Vuotamento loggia sottomascellare e resezione del mascellare (in due tempi)	Nessuna variazione	Lieve aumento (28)
16.	Epitelioma della mammella	Media	Cura radicale	Nessuna variazione	Nessuna variazione (21)
17	Epitel. del labbro	Media	Asportazione tumore e vuotamento loggie sottomascellari (in 1 tempo)	Nessuna variazione	Nessuna variazione (21)

N. d'ord.	Diagnosi	R. A. prima dell'interv.	Tipo dell'intervento	Variazioni della R. A. dopo l'intervento	
				nei primi giorni	a distanza
18.	Sarcoma mandibola (bambina di 6 anni)	Bassa	Asportazione	—	—
19.	Epitel. guancia	Alta	Resez. della guancia. Plastica	Nessuna variazione	Nessuna variazione (14)
20.	Epitel. gastrico	Bassa	Resezione gastrica	Lieve diminuzione	Lieve aumento (16)
21.	Sarcoma del mascellare	Alta	Resezione del mascellare	Nessuna variazione	Nessuna variazione (21)
22.	Epitelioma della mammella	Media	Cura radicale	Lieve diminuzione	Lieve diminuzione (12)
23.	Sarcoma del mediastino	Media	Biopsia	—	—
24.	Epitelioma della mammella	Bassa	Cura radicale	Lieve aumento	Lieve aumento (15)
25.	Epitelioma guancia recidivo	Media	Asportaz. e plastica	Discreta diminuzione	Discreta diminuzione (8)
26.	Epitel. gastrico	Fortemente bassa	Resezione gastrica	—	—

TABELLA II.

Epatici.

N. d'ord.	Diagnosi	R. A. prima dell'interv.	Tipo dell'intervento	Variazioni della R. A. dopo l'intervento	
				nei primi giorni	a distanza
1.	Colecistite calcolosa	Media	Colecistectomia	Nessuna variazione	Nessuna variazione (10)
2.	Cirrosi atrofica con ascite	Bassa (Ulteriore abbassamento 12 ore prima della morte)	Nessun intervento	—	—
3.	Colecistite calcolosa	Media	Colecistectomia	Lieve diminuzione	Ritorno ai valori preoperatori (12)
4.	Carcinoma multiplo del fegato	Bassa	Laparotomia esplorativa	—	—
5.	Cisti da echinococco	Bassa	Marsupializzazione	Notevole aumento	Discreto aumento (36)
6.	Colecistite	Bassa	Colecistectomia	Forte aumento	Colecistite

	Diagnosi	R. A. prima dell'interv.	Tipo dell'intervento	Variazioni della R. A. dopo l'intervento	
				nei primi giorni	a distanza
7	Colecistite calcolosa	Media	Colecistectomia	Notevole aumento	Ritorno ai valori preoperatori (20)
8.	Colecistite calcolosa	Alta	Colecistectomia	Nessuna variazione	Lieve diminuzione (14)
9.	Colecistite calcolosa	Media	Colecistectomia	Discreto aumento	Ritorno ai valori preoperatori (16)
10.	Colecistite calcolosa con empiema della cistifellea perforata nello stomaco	Notevolmente bassa	Colecistectomia. Sutura della perforazione gastrica. Gastro-enterostomia	Notevolissimo aumento	Notevolissimo aumento (15)
11.	Cisti da echinococco	Media	Marsupializzazione	Nessuna variazione	Nessuna variazione (21)
12	Colecistite non calcolosa	Media	Colecistectomia	Discreto aumento	Ritorno ai valori preoperatori (16)
13.	Colecistite non calcolosa	Media	Colecistectomia	Nessuna variazione	Nessuna variazione (18)
14.	Colecistite calcolosa. Calcolosi del coledoco	Alta	Colecistectomia. Coledocotomia	Notevole diminuzione	Lieve diminuzione (16)
15.	Linfoangioendotelioma del fegato	Media	Laparotomia esplorativa	Nessuna variazione	—
16.	Colecistite calcolosa	Bassa	Colecistectomia	Forte aumento	Forte aumento (14)
17.	Cisti da echinococco	Notevolmente bassa	Marsupializzazione	Lieve aumento	Lieve aumento (14)
18.	Carcinoma primitivo del fegato	Notevolmente bassa	Laparotomia esplorativa	Nessuna variazione	—
19.	Colecistite calcolosa	Bassa	Colecistectomia	Lieve aumento	Notevole aumento (13)

Dopo avere esposto dettagliatamente e in maniera schematica i casi studiati, passiamo ora a fare qualche considerazione sui risultati ottenuti, e cominciamo dai tumori maligni.

Da un rapido sguardo alla tabella I risalta anzitutto che nella maggior parte dei casi da me studiati la R.A. prima dell'intervento ha valori normali e solo in pochi casi valori inferiori alla media normale. Infatti su 26 casi di tumori maligni delle varie sedi, principalmente di tipo epiteliale, in 5 casi si trovarono valori superiori a 60, in 16 casi valori tra 50 e 60 (percentuale globale 80,7%) e solo in 5 casi (19,2%) valori inferiori a 50. Di questi ultimi solo due casi (5 e 26) mostrarono valori inferiori a 40. Da ciò si deve logicamente dedurre che nei cancerosi non si hanno alterazioni notevoli dell'equilibrio acido-basico che si traducano con un abbassamento della R.A.

Circa le variazioni post-operatorie, su 18 casi seguiti, in 6 si ebbe diminuzione della R. A. nei primi giorni dopo l'intervento. Tre di questi però ritornarono presto ai valori primitivi, o anche a valori superiori, di modo che solo in tre casi l'abbassamento della R. A. si mantenne anche a distanza dell'intervento. Ma anche in questi tre casi (10, 22, 25) si trattò di diminuzione lieve tanto che il valore della R. A. rimase sempre superiore a 40.

Dei rimanenti 12 casi in 7 non si ebbe alcuna variazione e in 5 si ebbe un aumento. Dei primi 7 casi, 5 rimasero allo « statu quo » anche a distanza dall'intervento e due subirono invece un aumento. Dei secondi 5 casi, l'aumento dei primi giorni si mantenne anche a distanza in 4 casi, in due dei quali fu notevole rispetto ai valori pre-operatori (casi 4 e 12), e solo in un caso si ebbe un ritorno ai valori pre-operatori.

Lo studio e la valutazione delle variazioni su riferite della R.A. conferma anzitutto quanto è stato osservato da altri studiosi circa la incostante e transitoria influenza che sull'equilibrio acido-basico ha l'intervento considerato a sè. Quanto alle deduzioni da trarre circa l'influenza dell'intervento considerato come fattore capace di sopprimere lo stato morboso che abbia determinato disturbi dell'equilibrio acido-basico e specialmente della R.A., poco possiamo dire perchè, come ho fatto osservare, nei casi studiati, la R.A. prima dell'intervento non mostrò valori troppo alti o troppo bassi che deponessero per una alterazione dell'equilibrio acido-basico.

Degli unici due casi con forte abbassamento della R.A. uno, (il caso 5°) non si prestava allo studio avendo rifiutato l'intervento, e l'altro (il caso 26) venne a morte dopo circa 12 ore dall'intervento. Perciò non abbiamo dati sufficienti per potere attribuire al fattore tumore maligno esclusivamente o per la maggior parte, il basso valore della R.A. in questo caso, ed è probabile che altri fattori, sfuggiti alla mia osservazione, vi abbiano influito. Lo stesso in senso inverso può dirsi per le cause della morte e cioè, per quanto non si sia notato il quadro clinico dell'acidosi, pure non è da escludere che il basso valore della R. A. possa essere stato una concausa dell'esito letale.

Quanto al decorso post-operatorio in rapporto ai diversi valori iniziali della R.A. poco mi è dato dire in quanto che. come ho già detto, nella maggior parte dei casi la R. A. fu normale e il decorso regolare.

In qualche raro caso con decorso post-operatorio alquanto drammatico questo non si potè mettere in diretto rapporto col valore iniziale della R. A. e inoltre le complicazioni e le alterazioni dello stato generale furono transitorie. Così ad esempio nel caso 8°, di ipernefroma, il decorso post-operatorio drammatico dei primi giorni è da riferirsi al tipo dell'intervento (nefrectomia) e alle sue conseguenze (anuria riflessa) tanto è vero che le condizioni generali migliorarono rapidamente col ritorno della normale funzione dell'altro rene. In questo caso la R. A. prima dell'operazione era abbastanza alta e quindi non si può pensare ad una sua influenza. Essa piuttosto risentì dal tipo dell'intervento, per l'importanza che ha la funzione renale nel mantenimento dell'equilibrio acido-basico, e le sue variazioni post-operatorie furono infatti parallele al comportamento della funzione renale. Col ripristino di questa dopo i primi giorni, anche la R. A. aumentò riportandosi ai valori pre-operatori.

A riprova di quanto ho detto per spiegare il decorso di questo caso, stanno i casi 20 e 24 di epitelioma mammario con R. A. iniziale piuttosto bassa,

nei quali il decorso fu ottimo e la R. A. aumentò dopo l'intervento. Infine anche nei casi in cui la R. A. subì una diminuzione dopo l'intervento (casi 10 e 22) il decorso post-operatorio e gli esiti furono eccellenti. Fa eccezione il caso 25, di epitelioma della guancia, nel quale si ebbe necrosi parziale della plastica e recidiva locale. Ma si trattava in questo caso di una grossa massa neoplastica recidiva.

In conclusione dunque i tumori maligni e specie le forme epiteliali non hanno influenza notevole sull'equilibrio acido-basico e sulla R. A. specialmente. Questa, anche per bassi valori, che non siano quelli di una acidosi grave, non influenza spiccatamente il decorso post-operatorio. L'intervento, d'altra parte, non danneggia le condizioni della R. A., che anzi, in una forte percentuale di casi ne aumenta i valori dopo un certo tempo, anche se nei primi giorni si sia verificata una diminuzione transitoria.

Per quanto riguarda gli epatici, per necessità di cose non ho potuto estendere il mio studio ai diversi stati morbosi con lesione della cellula epatica e delle sue funzioni, e ho dovuto limitarlo ad alcune affezioni di competenza chirurgica.

Su 19 casi studiati la R.A. prima dell'intervento ebbe valori della media normale in 8 casi, valori un po' più alti in due casi (percentuale globale 52,6 %), e bassi in 9 casi (47,3 %). Di questi ultimi, 4 casi (10, 16, 17, 18) mostrarono valori inferiori a 40. Ciò depone in linea di massima per una certa influenza della funzione epatica sull'equilibrio acido-basico, influenza che si esplicherebbe in una buona percentuale di casi (47,3%) con un abbassamento della R. A. al disotto della media normale.

Tale ripercussione non è profonda nè costante e ciò si deve probabilmente al fatto che non tutte le malattie epatiche alterano ugualmente le varie funzioni del fegato e che di queste funzioni solo qualcuna è in più diretto rapporto con l'equilibrio acido-basico. Infatti scorrendo il protocollo delle esperienze sugli epatici si osserva che nei casi in cui si trovarono bassi valori della R.A. si trattava di affezioni di vecchia data o di una certa gravità nei quali il processo morboso aveva avuto tempo e modo di ledere profondamente la cellula epatica e le sue funzioni.

Quattro furono i casi che mostrarono valori pre-operatori notevolmente bassi (casi 10, 16, 17, 18). Il caso 10 riguardava una colecistite calcolosa con empiema della cistifellea e con tutte le note di una angiocolite suppurativa; il caso 16 una colecistite calcolosa di vecchia data; il caso 17 una grossa cisti da echinococco. Questi tre casi furono favorevolmente e prontamente influenzati dall'intervento tanto che la R. A. subì un aumento (rispettivamente, di 22, 14 e 15) dopo 5 giorni dall'intervento e tale aumento si mantenne anche a distanza. Il caso 18 riguardava un carcinoma multiplo diffuso del fegato in una donna di 60 anni che era già in stato cachettico. In questo caso, tuttavia, con una riserva alcalina di 31,8 la laparotomia esplorativa fu sopportata bene, la guarigione della ferita laparotomica avvenne per prima, e la R. A. non subì ulteriori riduzioni. A favore e a riprova dell'interpretazione dello studio di questi 3 casi si può riportare il caso n. 2 di cirrosi atrofica in periodo ascitico nel quale la R. A. all'ingresso in Clinica era di 46,5, cioè ancora discreta, e dopo 13 giorni, 12 ore prima della morte, quando cioè la funzione epatica era quasi abolita, la R. A. era scesa a 31,3. Sfavorevolmente all'interpretazione suddetta e in contrasto al caso 18 starebbe in-

vece il caso 15 di tumore del fegato nel quale la R. A. era ancora nei limiti normali, ma in questo caso si trattava di un soggetto giovane, ancora in buone condizioni generali e alla laparotomia esplorativa furono trovati tre piccoli noduli neoplastici e quindi presumibilmente era ancora rimasta funzionante la maggior parte del parenchima epatico.

Circa le variazioni post-operatorie della R. A. negli epatici, da un rapido sguardo alla tabella II si vede subito che l'intervento influenza favorevolmente e prontamente la R. A. Infatti sui 15 casi seguiti dopo l'intervento, nei primi giorni solo in 2 casi si ebbe una diminuzione, che fu lieve in uno e discreta nell'altro. Di questi uno, (caso 3) ritornò presto ai valori pre-operatori, l'altro (caso 14°), pur senza ritornare ai valori pre-operatori, migliorò sensibilmente nei giorni successivi. Dei rimanenti casi, 4 non subirono alcuna variazione e ben 9 casi subirono un aumento che fu notevole in 6. Dei 4 casi invariati 3 rimasero tali anche a distanza dell'intervento e solo uno subì una lieve diminuzione in secondo tempo. Dei 9 casi con aumento questo si mantenne notevole in 5, lieve in uno e solo 3 casi ritornarono ai valori pre-operatori.

In definitiva le variazioni post-operatorie a distanza dall'intervento dànno in una forte percentuale dei casi (40%) un notevole aumento della R.A.

Per ciò che riguarda l'influenza della R.A. sul decorso post-operatorio alcuni casi si prestano a considerazioni di un certo valore. Sono questi i casi 6, 10, 17 con bassi valori di R. A., fra i quali solo il caso 6° ebbe un decorso post-operatorio alquanto drammatico nei primi giorni, mentre gli altri 2, pur con valori più bassi, ebbero un decorso regolare. In tutti dopo l'intervento si ebbe un netto aumento dei valori della R. A., aumento che si mantenne anche a distanza.

Ciò dimostra la complessità e la stabilità dell'equilibrio acido-basico e indurrebbe a credere che l'influenza della R. A. sul decorso post-operatorio non è notevole nè costante.

La valutazione globale dello studio degli epatici in rapporto alla R.A. depone per l'importanza della funzione epatica nell'equilibrio acido-basico — importanza che non è da tutti riconosciuta — e dimostra la netta influenza dell'intervento chirurgico considerato come fattore capace di sopprimere lo stato morboso e con questo le turbe della funzione epatica e la loro ripercussione sulla R. A.

CONCLUSIONI

Negli individui portatori di tumori maligni non si verificano disturbi notevoli dell'equilibrio acido-basico che si ripercuotano sensibilmente e costantemente sulla R. A. del sangue. Questa in una forte percentuale di casi (80,7%) ha valori della media normale e solo in rari casi valori nettamente inferiori. Data la rarità di tali casi è da dubitare che i bassi valori della R. A. siano da riferire esclusivamente al tumore considerato a sè e non è improbabile che l'influenza del tumore sia indiretta e che altri fattori entrino in giuoco.

Dopo l'intervento chirurgico si può non avere alcuna variazione della R. A.: più di frequente si hanno variazioni di scarsa entità, sia in diminuzione che in aumento; ma mentre le prime sono transitorie, quelle in aumento spesso si conservano anche a distanza dall'intervento.

Le mie ricerche quindi non confermano i risultati e le deduzioni di Vana.

Negli epatici, per lo meno in quelle tali affezioni prese in esame nel presente studio, esiste un più stretto legame fra lo stato morboso e la R. A. il che conferma anzitutto l'importanza della funzione epatica nel mantenimento dell'equilibrio acido-basico.

Dalle mie ricerche si è indotti a ritenere che negli epatici esista, sia pure allo stato potenziale, un certo turbamento dell'equilibrio in senso acido come verrebbe dimostrato dai bassi valori della R. A. in una notevole percentuale di casi (47,3%). Tale influenza pare diretta e proporzionale allo stato anatomico e funzionale dell'organo e quindi alla intensità e diffusione del processo morboso.

Con la soppressione di questo in seguito all'intervento si ha in una forte percentuale di casi (40 %) un aumento netto della R. A. che si mantiene anche a distanza dall'intervento.

Tanto nei cancerosi che negli epatici la determinazione della R. A. prima dell'intervento può avere valore pronostico, ma la sua importanza a tal riguardo non è assoluta nè costante.

RIASSUNTO.

L'A. ha studiato l'influenza dei tumori maligni e di alcune affezioni epatiche sull'equilibrio acido-basico, in rapporto alle variazioni della riserva alcalina dopo l'intervento chirurgico.

Nei portatori di tumori maligni la R. A. prima dell'intervento mostra valori normali e solo in casi avanzati (cachessia) valori inferiori. Dopo l'intervento si hanno variazioni di scarsa entità: più di frequente si ha un aumento nella R. A. che si conserva anche a distanza dall'intervento.

Negli epatici frequentemente si trovano bassi valori della R. A. prima dell'intervento. Con la guarigione, dopo l'intervento, si ha in una forte percentuale di casi un netto aumento della R. A. che si conserva anche a distanza dall'intervento.

BIBLIOGRAFIA.

ACHELIS. Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 205, H. 3-6; Bd. 207, H. 1-4.
BARBERA. Policlinico, Sez. med., n. 6, 1929.
BONOMO. Annali Ital. di Chirurgia, vol. VII, f. 10, 1928.
CIMINATA e BICH. Arch. Ital. di Chir., vol. XXI, f. I, 1928.
CIOFFARI. La Clinica Chirurgica, a. VI (nuova serie), fasc. 7, 1928.
DAUTREBANDE. XVIII Congresso Franc. di Med., Masson, Paris, 1925 Presse Médicale,. 1925.
EDSAL. Cit. da LABBÉ e NEPVEUX.
ELEK e MOLNAR. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, H. 5.
FISCHER. Klin. Woch., n. 1, 1928.
GYÖRGY e KLEINSCHMIDT. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 51, H. 2.
KNIPPING. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 31.
LABBÉ e NEPVEUX. *Acidose et Alcalose*. Masson. Paris, 1928.
PARSONS. *Elementi di Biochimica, ecc.* Ist. Sieroter. Milanese, 1928.
RAFFO e VALLEBONA. Arch. Ital. di Chir., vol. XXII, f. 5, 1928.
RONDONI. *Biochimica.* U.T.E.T., Torino, 1928.
SCHNEIDER. Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 211, H. 1-3; Arch. f. Klin. Chir., Bd. 149, p. 120.
VALDONI. Policlinico, Sez. chir., 1929.
VANA. Atti del VII Congr. Intern. di Chir., vol. II, pag. 253, Roma, 1926.
VAN SLYKE. Journ. of Biol. Chem., t. 30, p. 289 e 401; t. 41, p. 191. (Numerosi altri lavori nello stesso giornale).
VERZAR. Biochem. Zeitschr., Bd. 34.
WARBURG. Ibid., Bd. 172; Klin. Wochenschr., 1926, p. 21.

IV.

OSPEDALE CIVILE DI VENEZIA - DIVISIONE CHIRURGICA III
diretta dal primario prof. A. CHIASSERINI.

Della dilatazione congenita primitiva degli ureteri

per il dott. ORTENSIO PEPI, aiuto.

La dilatazione congenita primitiva delle vie urinarie superiori è una malformazione abbastanza rara.

Nella letteratura, invero, vengono descritti molti casi di dilatazione degli ureteri e considerati di origine congenita, ma in molti di essi trovansi fattori, che fanno dubitare dell'origine congenita, quale l'essersi essi manifestati dopo un'infezione, traumi, malattie del sistema nervoso o l'essere in rapporto ad inginocchiamenti, valvole, restringimenti dell'uretere, dell'uretra, ad uno sbocco anormale, ad un'atresia del meato uretrale, ad una dilatazione in un rene ectopico.

Nel quadro delle dilatazioni congenite dell'uretere, dette primitive secondo la denominazione di Legueu e Papin, vanno considerate soltanto quelle forme, nelle quali nulla si trova che possa spiegare la dilatazione: l'uretra è libera, nessuno ostacolo, alcuna anomalia al di sotto dell'uretra. La lesione primitiva può interessare la totalità delle vie escretrici o, più spesso, soltanto alcuni segmenti di esse: generalmente tale distrofia si rivela in occasione di una complicazione.

La particolarità della nostra osservazione, di cui riportiamo la storia clinica, è data dalla bilateralità della lesione e dall'essersi questa manifestata con ematurie ripetute. Tale sintomo rivelatore non è mai stato segnalato in tutte le precedenti osservazioni. A complemento di essa crediamo utile aggiungerne altre due constatate alla autopsia e favoritemi dal prof. Fabris, anatomopatologo in questo Ospedale.

CASO CLINICO. — A. M., di anni 40, contadino, viene ricoverato nell'ottobre 1928 per ematuria. Il padre è vivente e sano: la madre è morta per carcinoma uterino. E' sposato con donna vivente e sana, da cui ha avuto sette figli, che godono buona salute. All'età di 27 anni contrasse malaria, che è durata circa nove mesi. Nega in modo assoluto il contagio di lue od altre malattie veneree. Modico bevitore e fumatore. Il p. afferma che sin da bambino, specialmente dopo lavori faticosi od un lungo periodo di stazione eretta, notava una sensazione di peso alle regioni lombari, ma per tale disturbo non si è preoccupato, scomparendo facilmente con il riposo.

L'attuale malattia si è iniziata circa dieci anni or sono con dolori al fianco destro ed ematurie totali della durata di sei o sette giorni. Tali crisi dolorose, che si accompagnarono sempre ad emissione di sangue, si ripresentavano ad intervalli variabili di tempo: la più recente risale a circa due mesi dall'accoglimento in reparto.

Il paziente afferma che i dolori insorgevano sempre dopo strapazzi fisici, precedevano di qualche giorno l'ematuria e si attenuavano nettamente col sopraggiungere di

questa. Ha modica nicturia: le orine nei periodi di tregua sono limpide: la minzione si compie in modo perfettamente normale: non ha mai avuto emissioni di calcoli. L'alvo è regolare: le funzioni digestive si compiono bene.

E. O. — Condizioni generali soddisfacenti; masse muscolari toniche, sviluppate, pannicolo adiposo ben conservato. Cute e mucose visibili rosee; faringe leggermente arrossato; dentatura in buone condizioni.

Alcuna lesione si rileva a carico del sistema nervoso centrale e periferico, a carico dell'apparato respiratorio e cardio-vascolare.

Addome: leggermente globoso, con cicatrice ombelicale normale per forma e sede, trattabile ed indolente. Non si nota reticolo venoso superficiale abnormemente sviluppato, nè presenza di liquido libero. L'aia epatica e splenica sono nei limiti normali.

Reni: La pressione dell'angolo costo-muscolare di destra provoca modica dolorabilità; dolenti lievemente alla pressione sono anche i punti ureterali destri. Il polo inferiore del rene destro si palpa: appare ingrossato, ptosico e dolente. Il rene sinistro non si palpa.

La prostata è normale per forma, volume, superficie e consistenza: le vescichette seminali non sono percettibili. Organi genitali esterni normali. La vescica si vuota completamente.

La radiografia totale delle vie orinarie è negativa per la presenza di calcoli. L'azotemia è di 0,432 ‰. La pressione arteriosa al Pachon è Mx. 130; Mm. 60. La cutireazione alla tubercolina è negativa.

L'esame chimico delle urine rivela tracce di albume, assenza di glucosio; quello del sedimento dimostra leucociti e cristalli di urati.

Cistoscopia: Non si nota alcun ostacolo lungo l'uretra. La capacità vescicale è di cmc. 250: la mucosa vescicale è di aspetto normale: gli sbocchi ureterali appaiono lievemente beanti, rigidi e con fiacche contrazioni.

Cromocistoscopia: L'indacocarminio, iniettato per via endovenosa, compare da ambedue i lati all'undicesimo minuto, assumendo subito un'intensa tonalità.

Cateterismo degli ureteri: La sonda ureterale a destra sale con lieve difficoltà ed è necessario imprimerle qualche movimento di rotazione per raggiungere la pelvi. Dalle sonde in situ l'urina fuoriesce dapprincipio a getto continuo, specialmente dal rene destro, poi in ritmo ureterale, mettendosi così in evidenza una ritenzione nella pelvi a D. di 50 cmc. a S. di 30 cmc.

« Il fenomeno del reflusso secondo Pflaumer » che consiste nell'introdurre in vescica, quando i cateteri ureterali sono a posto, ma non sono molto in alto, una soluzione di contrasto, indacocarminio nel nostro caso, e di osservare se alla pressione del paziente fuoriesce dagli ureteri contenuto vescicale, è negativo ed esclude l'esistenza di un reflusso vescico-renale. Il dosaggio dell'urea è a D. 13 per mille a S. 15,60 per mille. Nel sedimento delle urine del lato destro si nota la presenza di qualche leucocita ed emazie: in quelle di sinistra qualche emazia e qualche cellula a rachetta. La ricerca del bacillo Koch e nelle urine totali ed in quelle separate riesce negativa.

Cistografia (fig. 1): Viene praticata con una soluzione di bromuro di sodio al 10 %. Non si nota reflusso vescico-renale in due prove successive.

Pielografia (fig. 2): Essa, praticata con una soluzione di joduro di litio al 25 %, mette in evidenza una cospicua dilatazione dei bacinetti e dei calici, che hanno un contorno sfumato: il rene destro è lievemente ptosico: ambedue gli ureteri sono enormemente dilatati, a tragitto sinuoso ed irregolare con molteplici inginocchiamenti.

Constatata la dilatazione degli ureteri e non ritenendosi opportuno, a causa della bilateralità della malformazione, un intervento di qualsiasi natura, il malato viene dimesso dopo avergli praticato qualche lavaggio delle pelvi con nitrato di argento.

Nella letteratura esiste ancora grande diversità di opinioni, onde poter definire la dilatazione degli ureteri, nella varietà che studiamo, come affezione veramente congenita e per poterne spiegare il meccanismo patogenetico. I primi che abbiano affacciato l'ipotesi della esistenza di dilatazioni ureterali di carattere congenito con permeabilità permanente delle papille ureterali e reflusso vescico-renale sono stati Legueu in Francia e Bachrach in Germania.

Tale supposizione viene confortata da constatazioni fatte alla autopsia di feti e di bambini, nei quali si potè riscontrare una dilatazione degli ureteri e dei bacinetti senza alcuna lesione uretro-vescicale e senza alcuno ostacolo al deflusso delle orine (casi di Ahlfeld, Verliac, Ravasini, Israël, e quelli personali).

Ciò appare ancora più accettabile, quando si pensa che tali ectasie interessanti l'apparecchio escretore del rene possono essere messe in analogia a quanto si constata in altri organi cavitari o tubulari: colon, retto, vescica, esofago, ove dilatazioni possono assumere considerevoli dimensioni, indipendentemente da ostacoli od ipertensioni patologiche, lesioni infiammatorie delle pareti e presentano in tutti gli organi l'identico

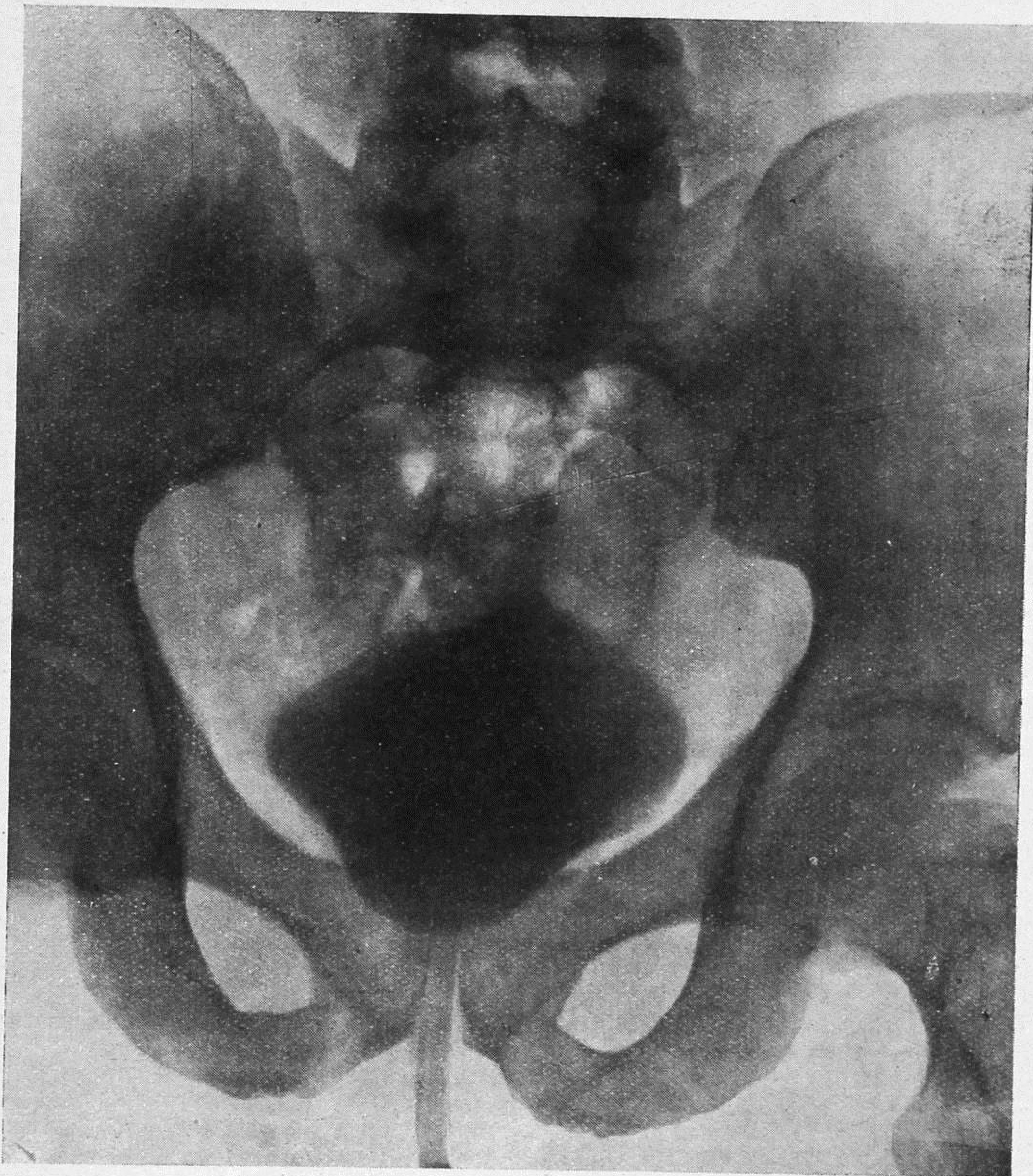


Fig. 1. — Cistografia.

quadro clinico e cioè: l'origine congenita, l'apparizione senza causa apparente, lo sviluppo lento e graduale, l'evoluzione infinita, la lunga tolleranza, che non può essere interrotta che per il sopraggiungere di diverse complicazioni secondarie e subordinate.

Il caso di Broglio è molto significativo al riguardo e veramente può servire a stralciare dalla discussione l'origine congenita della deformazione.

In un caso operato e venuto al tavolo anatomico si potè constatare la coesistenza di due malformazioni: megacolon e dilatazione ureterale bilaterale.

L'uretere sinistro era bifido ed i tre ureteri apparirono di calibro normale nel loro terzo inferiore, dilatati nei 3/4 superiori. I reni erano integri. I due pezzi anatomici non dimostravano alcun vizio di canalizzazione od ostacolo meccanico.

Anche la conoscenza delle diverse fasi che subisce l'uretere durante il suo sviluppo permette di escludere la presenza obbligatoria di una stenosi per spiegare tali dilata-

zioni. Gérard ha infatti potuto dimostrare che l'uretere originariamente nel feto presenta un volume relativamente enorme in rapporto ai reni ed al resto del corpo: più tardi essi si restringono ed assumono la loro forma caratteristica extra-uterina. Anche

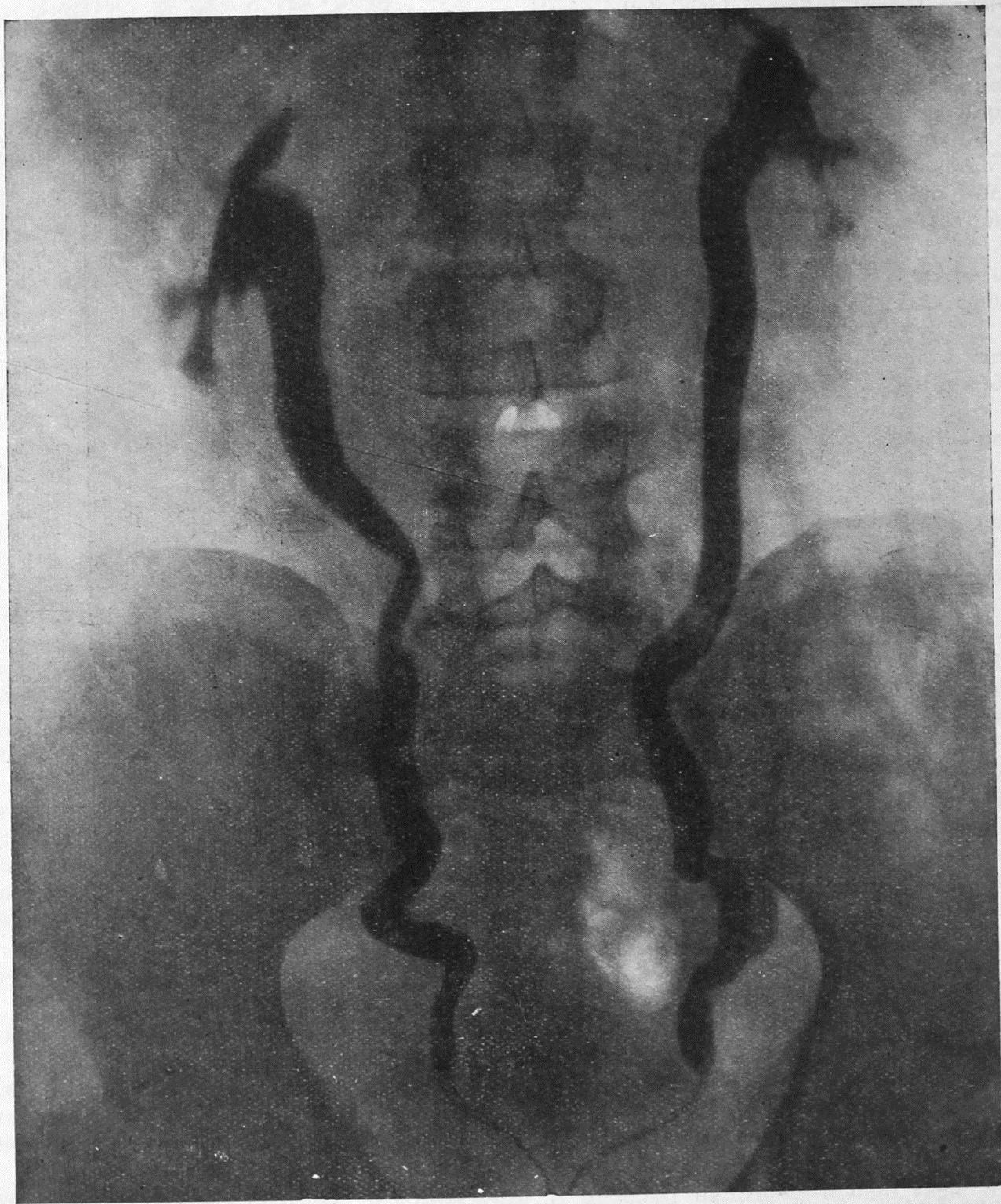


Fig. 2. — Pielografia.

le esperienze di Gaudino hanno potuto dimostrare che gli ureteri fino al quarto e quinto mese hanno un calibro molto grosso in confronto ai reni. È legittimo, pertanto ammettere che nei casi di dilatazione totale o segmentaria ogni alterazione nello sviluppo normale può produrre un arresto nell'evoluzione di qualche porzione ureterale nel periodo fetale e che l'uretere continui a svilupparsi come nei primi mesi della vita embrionaria.

Due casi interessanti di dilatazione ureterale bilaterale senza malformazioni uretrovescicali e che credo possono servire di valido appoggio alla teoria congenita sono quelli osservati nell'Istituto di anatomia patologica di questo Ospedale.

OSSERVAZIONE II. — Prot. Autopsia N. 675, 27 agosto 1928. — V. B., di mesi 11, deceduto per enterocolite.

« Gli ureteri sono uniformemente dilatati e del diametro di circa un intestino tenue di neonato: hanno un decorso tortuoso e appaiono pervi sino ai loro sbocchi vescicali, che sono piccoli e non presentano esiti di fatti infiammatori. I reni sono ben scapsulabili, con superficie liscia, molli. Alla sezione di essi si nota che le due sostanze, corticale e midollare, sono ridotte di spessore, pallide e leggermente sporgenti sulla superficie di taglio. La pelvi ed i calici appaiono dilatati. La vescica e l'uretra non presentano alterazioni degne di nota.

È rimarchevole in questo caso che gli sbocchi ureterali sono perfettamente normali.

Esame istologico degli ureteri: Nelle diverse sezioni eseguite, a livello del terzo superiore, nel punto di passaggio dal terzo medio al terzo inferiore e nella parte intramurale, si nota una notevole ipertrofia degli strati muscolari, più accentuata in corrispondenza dello strato delle fibre muscolari circolari. La sottomucosa e la mucosa non presentano alcuna alterazione degna di nota, nè in atto, nè pregressa nelle diverse sezioni osservate ».

In questo caso, come in quasi tutte le forme congenite si è riscontrata un'ipertrofia della muscolare.

OSSERVAZIONE III. — Prot. Autopsia N. 767, 25 agosto 1929. — D. B., di anni due, deceduto per pertosse, broncopneumonite.

« *Reni*: Scapsulabili facilmente, molli, con superficie liscia. Sull'area di taglio del rene destro si apprezza una cospicua dilatazione dei calici e della pelvi. L'uretere d. è uniformemente dilatato, tanto da acquistare l'aspetto di un intestino tenue di neonato, fino alla porzione intramurale: il suo sbocco in vescica è normale. La parete dell'uretere non presenta alcuna alterazione. Vescica normale. Uretra ben permeabile. Essendo stato inavvertitamente eliminato il pezzo, non si è potuto eseguirne l'esame istologico, onde accertare anche in questo caso l'esistenza di una ipertrofia della muscolatura ureterale ».

La giovane età del soggetto, l'assenza di qualunque ostacolo meccanico nelle vie escretrici e di qualsiasi fattore infiammatorio ci permettono di considerare anche in questo caso la malformazione di origine congenita.

Molteplici sono state le ipotesi emesse per spiegare il meccanismo patogenetico della dilatazione congenita degli ureteri.

La questione è infatti spesso difficile a risolversi, giacchè quando il malato si presenta al medico, esiste molte volte un'altra affezione che, secondo i partigiani dell'origine congenita, è considerata secondaria alla dilatazione, mentre altri sostengono che la dilatazione sia secondaria all'affezione che presenta contemporaneamente il paziente. Dibattuta è sopratutto la questione, se il processo distrofico colpisca primitivamente le fibre muscolari, determinando un'iperplasia od aplasia di esse od i filetti nervosi che le innervano.

Gli esami istologici nei diversi casi venuti in osservazione avrebbero certamente apportato un notevole contributo per la spiegazione della patogenesi: purtroppo essi furono praticati solo in qualche caso ed in un periodo nel quale già esisteva un'infezione, per cui non è possibile decidere, se l'anomalia della muscolare dipende da un difetto di sviluppo o se essa è la conseguenza dell'infiammazione.

Le modificazioni constatate a carico della muscolare in alcuni esami istologici finora praticati dimostrano una ipertrofia di essa (Lepoutre, Stoccada, Ravasini, Pepi), in altri la muscolare ureterale è molto poco sviluppata o manca quasi totalmente. Pisani e Torra Huberti pensano che il fatto essenziale dal lato istopatologico sia sempre quello di un'atrofia delle tonache muscolari. Ravasini, invece, crede che l'atrofia sia causata dalla infiammazione e che nelle forme congenite, qualora un'infezione sopravvenuta secon-

dariamente non abbia alterato il quadro, si debba sempre riscontrare una ipertrofia della muscolare a testimonianza della lotta e dello sforzo impiegato dall'uretere, arrestato nella sua differenziazione funzionale, per riparare ai disturbi dinamici prodotti dall'atonia.

Bouchard pensa che la lesione congenita colpisca primitivamente i filetti nervosi, per cui ne risulta l'atonia ed in seguito la dilatazione del bacinetto e degli ureteri: i casi di dilatazione segmentaria sono in rapporto alla lesione di singoli plessi simpatici, per cui la malformazione si localizza soltanto al territorio muscolare innervato.

Anche Legueu e Papin ammettono delle turbe di innervazione nell'uretere, per cui si produrrebbe un'atonia di questo simile a quella secondaria ad ostacoli.

Andler, fondandosi su numerose esperienze sugli animali, ammette che l'atonia ureterale congenita è in rapporto ad anomalie del sistema nervoso periferico. La distruzione, infatti, dei nervi del bacinetto e dell'uretere sperimentalmente apporta un indebolimento del peristaltismo, in seguito stasi ed infine la costituzione di un idrouretere e di una idronefrosi. A sostegno della sua opinione apporta i lavori di Läven e Neuwirt, i quali realizzando una sezione fisiologica dei nervi motori dell'apparato escretore del rene con il sussidio dell'anestesia paravertebrale e degli splacnici, hanno potuto sopprimere degli spasmi degli ureteri e provocare un'atonia temporanea di questi.

Broglio, pur mantenendosi eclettico, pensa che più di un fattore può concorrere alla formazione di simili alterazioni e che il tentativo stesso dell'organismo di adattarsi a condizioni particolari, contrastanti con il regolare funzionamento dell'organo alterato, potrebbe esercitare un'influenza notevole sulle modificazioni assunte dalla primitiva lesione, rendendone difficile l'interpretazione. Accetta l'opinione del Gérard e non condivide quella del Bouchard e di Legueu e di Papin, per la mancanza nella sua osservazione delle alterazioni, che costantemente si accompagnano alle turbe di innervazione (ristagno di orina, distruzioni parenchimali, papille ureterali beanti).

Anche nel suo caso esisteva un lieve ispessimento della muscolare, ma egli non crede che ciò possa servire di appoggio alla teoria nervosa ed anzi pensa che le pareti dell'uretere, non più eccitate dall'impulso nervoso e rese inattive per l'impossibilità a contrarsi, dovrebbero presentarsi atrofiche. Come il Ravasini anch'egli si mostra contrario alla denominazione di « megauretere » che il Pisani ed il Boretti danno a tutti i casi di dilatazione, anche acquisite, giacchè la forma congenita è una malattia a sè, di origine fetale, a decorso cronico progressivo e con particolarità nettamente differenziabili da altre congeneri. La denominazione di « megauretere » deve essere riservata ai casi congeniti per analogia al megacolon di Hirschsprung. Il Bard, che da molti anni si è interessato dello studio delle dilatazioni idiopatiche di origine congenita, a qualunque organo tubulare o cavitario esse appartengono ed indipendenti da lesioni infiammatorie delle loro pareti o da ostacoli diversi nel loro decorso, ammette per tutte queste forme l'esistenza o di un difetto congenito originario delle pareti, il quale diminuisce la loro resistenza alle pressioni normali, che l'organo deve subire in seguito alla sua funzione fisiologica od un accrescimento anormale che costituisce una specie di gigantismo viscerale.

Caul crede di spiegare la causa della dilatazione ureterale in una mal-

formazione embrionale, per cui o sia rimasta in attività qualche valvola esistente nel periodo di sviluppo e segnatamente quelle della porzione intramurale e che avrebbe un'importanza nell'ostruzione dell'uretere, determinando a monte di esse delle alterazioni di calibro oppure in un insufficiente sviluppo della muscolare, per cui sia rimasta stabile la dilatazione che si produce al quarto mese della vita intrauterina.

Stefanesco, in un lavoro sulla dinamica degli organi urinari, considerando che queste dilatazioni vennero riscontrate più frequentemente nelle persone dai 15 ai 35 anni e non nei bambini, pensa che si abbia il diritto di supporre che questa malformazione congenita ha dovuto attendere una qualunque circostanza nell'età adulta per dare l'allarme e svelarsi. Tale circostanza, a suo giudizio, è la vita genitale, che apporta la possibilità di infezioni generalmente assenti nei bambini. Avanza egli anche l'ipotesi che una poliomielite, passata inosservata nell'infanzia, abbia potuto lasciare, quale unico residuo, una paralisi ureterale. Essendo, però, impossibile dimostrare nel maggior numero delle osservazioni la preesistenza di tale malattia, conclude che la dilatazione congenita resta una possibilità embriologica, ma il suo manifestarsi all'età della vita genitale, è in dipendenza di una infezione.

Il Corsy, fondandosi sull'osservazione di un feto che presentava reni, ureteri e vescica dilatati e che, avendo un'uretra normale, soltanto la porzione membranosa sembrava un po' ristretta, ritiene che un restringimento largo dell'uretra abbia prodotto la malformazione e, mettendo in dubbio la dilatazione congenita primitiva, pone la questione, se essa possa essere veramente un'entità morfologica o se, invece, non sia sempre secondaria ad un'altra anomalia preesistente. La sua opinione, però, non è sufficientemente dimostrata e le constatazioni cliniche, operatorie e di autopsie permettono di ammettere l'esistenza di tale entità clinica. In complesso può dirsi che la patogenesi delle dilatazioni ureterali non è chiarita: probabilmente essa va ricercata in disturbi distrofici congeniti di origine embrionale nel tratto orinario, che colpiscono primitivamente i filetti nervosi, producendo l'atonia ed in seguito la dilatazione. La lieve ipertrofia della muscolare traduce la lotta dell'uretere contro i disturbi dinamici prodotti dall'atonia. L'atrofia della muscolare, osservata in qualche esame istologico, è in rapporto con una complicazione secondaria, sopratutto l'infezione. Le dilatazioni segmentarie sono determinate dalla limitazione della lesione a singoli plessi simpatici.

Sintomatologia. La dilatazione congenita degli ureteri, accompagnata o non da quella del bacinetto, spesso si manifesta soltanto all'età adulta.

Essa per lungo tempo può decorrere latente, anche con lesioni avanzate e soltanto i recenti mezzi di indagine, la cistopielografia in primo luogo, hanno permesso di riconoscerla durante la vita.

— La sintomatologia è varia e proteiforme. In alcuni casi la deformazione si rivela con la presenza di una tumefazione lombo-addominale, qualche volta di cospicuo volume, con i caratteri abituali dell'idronefrosi. Nel caso di Oraison-Loubat si osservava anche accessoriamente una variazione nel volume della tumefazione la cui diminuzione coincideva con una maggiore emissione di urina.

Dolori lombari di intensità variabile, sordi, quasi continui od al contrario vivi, parossistici, a forma di coliche sono riferiti in qualche osserva-

zione. Essi sono l'espressione della dilatazione della pelvi e ricordano il quadro della idronefrosi intermittente. Nel caso di Boeckel, essi avevano la particolarità di essere accentuati al mattino nella posizione orizzontale e di scomparire quasi completamente nella posizione eretta, allorchè le urine potevano vuotarsi liberamente nella vescica.

Spesso il malato si lamenta di dolori renali soltanto all'atto della minzione: tale fenomeno deve fare sospettare l'esistenza del brusco reflusso vescico-renale, durante le contrazioni vescicali per l'atonia degli sbocchi ureterali.

La ritenzione vescicale, di solito incompleta, che può variare da 200 cm.^{3} a 1200 cm.^{3}, spinge qualche volta il malato a consultare il medico, che dopo aver eliminato le cause abituali di essa, con l'ausilio della cistoscopia scoprirà degli sbocchi ureterali beanti e rivelatori di una dilatazione sovrastante. Il meccanismo di questa ritenzione può paragonarsi a quella invocata per spiegare l'evacuazione incompleta della vescica nei diverticoli. Bacinetto, uretere e vesciva formano una unica sacca: quando la distensione di questa è sufficiente a determinare il bisogno della minzione, le contrazioni vescicali spingono l'urina non solo verso l'esterno, ma, essendo esse più energiche delle contrazioni pieloureterali, determinano un brusco reflusso pielorenale. Allorchè le contrazioni della vescica sono cessate, essa si lascia riempire dalle urine ritenute nelle pelvi e nell'uretere ed il vuotamento di essa non è mai completo. Lo sforzo vescicale viene ad essere aumentato, la muscolare si ipertrofizza ed infine, con l'affievolirsi delle contrazioni vescicali, sopraggiunge la distensione e la ritenzione incompleta, che può rendere necessario praticare cateterismi regolari, anche quando si sopprime chirurgicamente il rene (caso di Escat).

L'ematuria non è mai stata indicata, prima della nostra osservazione, quale sintomo isolato di una dilatazione congenita degli ureteri.

Complicazioni. La più importante è l'infezione. Essa ha fatto rilevare la maggior parte delle malformazioni ed è quella che ne determina generalmente l'evoluzione fatale. Può tradursi con un solo sintomo: la piuria o col tripode sintomatico della cistite ed anche e più frequentemente con la coesistenza di una tumefazione lombare, a cui si associano e i dolori e le elevazioni termiche. Il ristagno di urina nella vescica, ureteri e pelvi crea delle condizioni eminentemente favorevoli allo sviluppo microbico. L'infezione nei casi di dilatazione congenita, a diversità di quanto succede nei prostatici con vescica distesa, benchè le condizioni anatomiche siano identiche, tende a localizzarsi ed assumere una lenta evoluzione. Sembra che in questi casi la malformazione congenita abbia permesso un progressivo adattamento dell'organismo, che si è potuto organizzare per combattere le tossine, di cui riesce a limitarne le conseguenze (Escat). E' questa una netta differenza dal lato prognostico tra le dilatazioni acquisite e quelle congenite. Credo utile al riguardo citare il caso di Escat riguardante una donna che *in extremis* dovette subire una doppia nefrostomia per pionefrosi bilaterale. Sei mesi di drenaggio dei reni, ridotti a due sacche purulenti e malgrado una ritenzione definitiva nella pelvi di sinistra di 200 cmc. e in quella di destra di 60 cmc., permisero alla donna la possibilità di un parto normale e di un allattamento. La guarigione, al momento della comunicazione, si manteneva da nove anni e si rendeva necessario di tanto in tanto solo qualche lavaggio dei bacinetti. La litiasi, osservata in alcuni casi, è

secondaria alla infezione: la stasi di urina purulenta favorisce la formazione di calcoli fosfatici secondari in un ambiente alcalino.

Diagnosi. La cistoscopia e la cistopielografia permetteranno di fare una esatta diagnosi: con i semplici mezzi clinici questa non è possibile. L'esame cistoscopico ci farà apprezzare degli sbocchi ureterali beanti, delle dimensioni perfino di un pollice, rigidi, inerti. Il cateterismo ureterale metterà in evidenza il fenomeno del reflusso vescico-renale. Il liquido, cioè, iniettato in vescica refluisce attraverso i cateteri messi in posto, dando l'impressione all'osservatore che si vada vuotando una sacca di idronefrosi. Impiegando del liquido colorato si renderà ancora più evidente questa prova (fenomeno del reflusso secondo Pflaumer).

La pielografia rappresenta il metodo di indagine, che sempre svelerà questa malformazione, dimostrando anche l'estensione, il grado della dilatazione e l'assenza di qualunque ostacolo nelle vie escretrici superiori. Allorchè con la cistoscopia si noteranno degli sbocchi ureterali beanti e quando i disturbi accusati dal malato evocheranno l'idea del reflusso vescico-renale, la cistografia potrà confermare il nostro sospetto, mettendo in evidenza l'ascensione del liquido opaco verso le pelvi renali. Kretschmer e Greer, nonchè Woelker fanno fare ai pazienti durante la cistografia degli sforzi per orinare e contemporaneamente comprimono l'uretra, ma può farsi anche a meno di tale artifizio, come consiglia il Ravasini, giacchè in molti casi il paziente stesso, se affetto da cistite, fa uno sforzo per orinare ed immette con più facilità il liquido nelle vie superiori. Lepoutre consiglia di non riempire eccessivamente la vescica, per non provocare bisogno violento di orinare e di attendere qualche minuto prima di prendere la radiografa, giacchè l'albero orinario non si riempie subito dopo l'iniezione vescicale. Pasteau consiglia di fare dopo una prima radiografia una iniezione endovescicale di una quindicina di grammi di liquido. In tal modo sarà possibile notare un reflusso più alto nella seconda radiografia.

Secondo Gaudino nelle forme congenite l'ombra cistografica passa senzaltro in quella ureterale, mentre nelle acquisite fra le due vi è una interruzione. Due cistografie successive difficilmente dànno due quadri identici: ciò fa pensare che il reflusso vescico-renale è in dipendenza non soltanto dell'orificio ureterale, ma anche della parete ureterale, giacchè onde peristaltiche possono impedire od arrestare un reflusso. E' consigliabile di praticare la cistografia senza l'introduzione delle sonde ureterali, perchè queste possono impedire di avere una esatta cognizione della insufficienza dei meati ureterali.

Prognosi. La dilatazione unilaterale o segmentaria è di prognosi fausta, qualora non subentri l'infezione. Le dilatazioni bilaterali, sopratutto quando si accompagnano a reflusso, sono gravi e la prognosi è in diretto rapporto della quantità di tessuto renale integro residuo. Purtroppo essa porta col tempo il malato all'uremia, benchè l'evoluzione in queste forme congenite abbia un lento decorso. Il sopraggiungere di un'infezione, per la stasi urinaria che costituisce un ottimo mezzo di coltura, accelera notevolmente il decorso fatale. In questi pazienti una qualsiasi malattia infettiva trova un organismo in stato di manifesta inferiorità, con emuntori insufficienti ad eliminare le tossine elaborate nell'economia: essa acquista, pertanto, una evidente gravità.

Cura. Nelle lesioni unilaterali sarà indicata la nefrectomia, se il malato

ha dolori, se esiste reflusso vescico-renale od infezione, dopo aver accertato la sufficiente funzionalità del rene adelfo. In assenza di questi sintomi è preferibile non intervenire. Dopo la nefrectomia è facile osservare un reflusso ureterale dalla ferita con possibili complicazioni settiche o fistole lombari, essendo scarsi i poteri riparatori dell'uretere. Il reflusso ureterale sarà facilmente vinto con la sonda vescicale a permanenza.

In alcuni casi può persistere la ritenzione incompleta di urina osservata prima dell'intervento: in genere essa va attenuandosi, ma difficilmente scompare, poichè il moncone ureterale lasciato in sito si comporta come un diverticolo, sopratutto se l'orifizio ureterale è insufficiente. E' consigliabile di praticare in questo caso una ureterectomia totale. Se l'altro rene è insufficiente funzionalmente, si dovrà usare una terapia palliativa: sondaggi vescicali ripetuti, lavaggi del bacinetto con soluzioni preferibilmente di sali di argento.

I risultati delle operazioni plastiche, tendenti a sopprimere il reflusso ed in conseguenza la ritenzione di orina, non sono consigliabili. Sampson, supponendo che il reflusso vescico-renale è possibile soltanto quando la porzione intravescicale dell'uretere è trasformata, a causa del processo infiammatorio, in un tubo rigido, insensibile alle variazioni di pressioni vescicali, in un caso di pionefrosi bilaterale con reflusso ha praticato una resezione dell'estremità inferiore dell'uretere sinistro con ureterocistoneostomia e dopo due mesi eguale intervento dal lato destro. Perdurando il reflusso dal lato sinistro, ritentò una nuova resezione dell'estremo inferiore dell'uretere sinistro ed una seconda ureterocistoneostomia. I risultati definitivi non sono noti. In ogni modo tali interventi dànno problematici affidamenti.

Nelle dilatazioni bilaterali, si dovranno adottare cure esclusivamente palliative. Nei casi di ritenzione vescicale si praticheranno dei cateterismi e lavaggi ed eventualmente la sonda a permanenza. Per chiarificare le orine nelle infezioni ascendenti si consigliano le lavande dei bacinetti ripetute e nelle forme tenaci anche il cateterismo ureterale a permanenza con sonde numero 13 o 14, lasciandole una settimana in situ. Se l'infezione renale bilaterale è di estrema gravità, la nefrostomia bilaterale temporanea o definitiva con legatura degli ureteri sarà l'unica risorsa, a cui si potrà ricorrere. La nefrectomia, malgrado il buon risultato ottenuto da Escat in un caso, è controindicata. L'infezione localizzata ad un solo rene è rara e d'altronde vi è molta probabilità che il rene superstite si dimostri dopo l'intervento insufficiente a supplire l'adelfo ed a rispondere allo sforzo supplementare bruscamente richiesto.

Dopo quanto abbiamo detto a riguardo della dilatazione congenita primitiva degli ureteri, ci sia permesso di fare qualche breve considerazione sul nostro caso clinico.

L'origine congenita della malformazione è avvalorata da diverse circostanze: 1) anamnesticamente non è possibile trovare una spiegazione plausibile della dilatazione: manca nell'anamnesi qualunque appoggio per un impedimento meccanico o per un'alterazione del sistema nervoso; 2) la lieve sensazione di pesantezza ai lombi accusata dal malato sino dall'infanzia; 3) la bilateralità della lesione: sintomo, al quale Legueu e Papin attribuiscono grande importanza; 4) la dilatazione molto pronunziata e l'età relativamente giovane del paziente.

E' sorprendente la tolleranza del nostro ammalato dinanzi ad alterazioni così progredite. Essa vien spiegata indubbiamente anche dalla sufficienza degli sbocchi ureterali.

L'assenza del reflusso non infirma l'origine congenita della nostra osservazione. Il reflusso vescico-renale in queste malformazioni non si riscontra sempre. Secondo Gayet nella maggior parte dei casi il reflusso è dovuto al sopravvenire dell'infezione ed all'atonia organica consecutiva dell'uretere. Analizzando i casi descritti, si rileva infatti che il reflusso è spesso constatato, quando esiste una ureteropielite ascendente ed è da considerarsi, secondo anche Ravasini, un fenomeno secondario.

La particolarità del nostro caso è l'essersi la malformazione manifestata con ematurie ripetute e totali. In nessuna delle precedenti osservazioni viene menzionato tale sintomo come rivelatore della dilatazione congenita degli ureteri. Resta da stabilire la patogenesi di essa.

Noi crediamo che possa riferirsi alle stesse cause determinanti l'ematuria nella idronefrosi in genere ed in quelle intermittenti da rene mobile, poichè una evidente e cospicua dilatazione della pelvi, che appare anche ptosica, esiste nella nostra osservazione.

L'ematuria, invero, è un raro sintomo dell'idronefrosi e ciò ritengono Küster, Wagner, Tessier. Israël l'ha osservata in 7 casi su 40 idronefrosi. Mitsinkides (1922) ne riferisce sei casi, di cui tre del reparto urologico di Marion. In un caso essa divenne così minacciosa da richiedere l'immediata nefrectomia. Gottlieb ne riferisce due casi: in uno di questi esisteva però anche la calcolosi.

Da alcuni viene data dell'emorragia una spiegazione analoga a quella dell'ematuria vescicale ex-vacuo e si attribuisce la stasi urinaria alle inflessioni dell'uretere. La distensione della sacca idronefrotica provoca non solo un aumento di tensione nei calici ed un assottigliamento del parenchima renale, ma anche delle fini alterazioni a carico delle pareti vasali, dalle quali può esservi filtrazione di alcuni elementi sanguigni, principalmente corpuscoli rossi. Questi, allorchè la sacca idronefrotica si vuota, sia per la ristabilita canalizzazione dell'uretere che per l'aumento di pressione in essa stabilitasi, possono essere chiamati a migrare in numero così notevole, da costituire una vera emorragia ex-vacuo.

Altri (Israël, Baggio) attribuiscono l'ematuria alla congestione dell'organo, provocata dal restringimento ed occlusione dei vasi emulgenti. Il Baggio ha sperimentalmente dimostrato, che la chiusura della vena renale mediante allacciatura provoca una congestione assai più intensa di quella dovuta alla chiusura dell'uretere, poichè, se nella ritenzione urinosa il bacinetto contiene liquido di trasudazione vasale con elementi morfologici del sangue, nel rene da impedito reflusso venoso vi sono vere e proprie emorragie.

Nel nostro paziente, i lunghi intervalli intercorrenti tra un'ematuria e l'altra, il senso di pesantezza accusato da esso e che precedeva l'emissione di sangue ci debbano fare supporre che l'iperemia passiva, dovuta al ristagno del sangue venoso per impedito reflusso, doveva necessariamente insorgere a poussées. Essa era da riferirsi probabilmente non soltanto alle alterazioni circolatorie, determinate da sforzi fisici e per la lunga stazione eretta, ma anche alle anomalie di direzione stabilitesi nell'uretere con conseguente ristagno di liquido a monte di un inginocchiamento. Non crediamo

che possa escludersi nel determinismo dell'ematuria nelle dilatazioni congenite l'associazione della idronefrosi e della glomerulonefrite.

RIASSUNTO

L'Autore riassume le nostre conoscenze attuali sulla dilatazione congenita primitiva degli ureteri, a cui apporta il contributo di due osservazioni indubbiamente di origine congenita. Le alterazioni colpiscono primitivamente i filetti nervosi, a cui consegue l'atonia e più tardi la dilatazione. La diagnosi di tale malformazione generalmente è possibile con la cistopielografia. La terapia, demolitrice nei casi unilaterali e complicati sopratutto da infezione, sarà conservativa nella forma bilaterale.

BIBLIOGRAFIA.

1. Andler. *Atonia dell'uretere con dilatazione ed idronefrosi.* Zeit. f. Urol. Chir., XVII, 1925.
2. Bachrach R. *Sulla dilatazione atonica del bacinetto e dell'uretere.* Brun's Beitr. z. Klin. Chir., vol. 88, 2, 1913.
3. Broglio R. *Megacolon e megauretere congeniti.* Riforma Medica, n. 23, 1927.
4. Bouchard R. *La dilatazione congenita primitiva delle vie urinarie superiori.* Journal d'Urologie, vol. XXI, 1926.
5. Boretti C. *La chirurgia dell'uretere secondo i moderni principii.* Milano, Coop. Grafica degli operai, 1925.
6. Bard L. *Del carattere idiopatico delle dilatazioni del bacinetto nell'idronefrosi.* Journal d'Urol., 1914.
7. Id. *Le dilatazioni idiopatiche degli organi tubulari e cavitari.* Journ. de méd. de Lyon, III, 1922.
8. Boeckel A. *Pionefrosi consecutiva ad una idronefrosi congenita. Dilatazione totale delle vie escretrici del rene destro. Nefrectomia. Guarigione.* Journ. d'Urol., vol. XV, n. 2, 1923.
9. Baggio G. *L'ematuria da rene mobile.* Clinica Chirurgica, 1920.
10. Corsy F. *Delle dilatazioni congenite degli ureteri.* Journ. d'Urol., vol. IX, 1920.
11. Caulk John R. *Megauretere. L'importanza della valvola uretero-vescicale.* Journ. of Urol., IX, 1923.
12. Escat. *Dilatazione congenita totale delle vie d'escrezione del rene.* Arch. d. maladies des reins et des org. génito-urin., vol. I, 1922.
13. Gaudino N. *Due casi nuovi di dilatazione uretrale.* Semana Med., 59, 33, 1922.
14. Gayet G. e Rousset. *A proposito dell'uretere forzato.* Journ. d'Urol., vol. 18, n. 2, 1924.
15. Gayet. *L'uretere forzato.* Ibid., vol. 17, 1924.
16. Gottlieb. *L'ematuria nell'idronefrosi.* Zeitschr. f. Urol., vol. 20, 1925.
17. Gellus Pleschner. *Dilatazione congenita dell'apparato orinario. Morte improvvisa.* Wien, Klin. Woch., n. 40, 1926.
18. Gottlieb. *Dilatazione congenita ed atonia dell'uretere.* Zeitz. f. Urol., vol. 20, 1926, n. 3.
19. Habtinger L. *Sulle dilatazioni atoniche congenite dell'uretere.* Deut. Zeits. f. Chir., vol. 196, n. 6.
20. Isbaël. *Dell'ematuria nell'idronefrosi.* Zeits. f. Urol., vol. 23, 1922.
21. Legueu e Papin. *Della dilatazione permanente degli orifizi uretrali e del reflusso vescico-renale.* Arch. Urol. de la Clinique de Necker, 1-4-1914.
22. Id. *Della dilatazione congenita degli ureteri osservata sui viventi.* Seduta dell'Assoc. franc. d'Urologia, 1913.
23. Legueu. *Doppia dilatazione congenita degli ureteri.* Journ. d'Urol., n. 3, 1923.
24. Lepoutre C. *Della dilatazione permanente degli orifizi ureterali e del reflusso vescico-renale.* Archiv. des malad. des reins et des org. génito-urin., II, 2, 1925.
25. Laskownicki. *La dilatazione congenita degli ureteri.* Journ. d'Urol., vol. XXV, 1928.

26. MARAINI e LOPEZ. *Dilatazione congenita di ambedue gli ureteri e della pelvi.* Bol. y trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Ayres, vol. 12, agosto 1928.
27. MINGAZZINI *L'importanza della enervazione del peduncolo renale nella produzione dell'idronefrosi sperimentale.* V Congr. Soc. Ital. di Urol., ottobre 1926.
28. MAISONNET. *Pielonefrite bilaterale con dilatazione congenita degli ureteri e degli orifizi ureterali.* Soc. fr. d'Urol., 1922.
29. MACIEJEWISKI. *Su di un caso di dilatazione congenita bilaterale degli ureteri.* Comunicazione al 27° Congresso di Chirurgia Polacco, aprile 1928.
30. MARION. *Una malformazione urinaria eccezionale.* Journ. d'Urol., vol. 7, 1928, n. 3.
31. NICOLICH. *Un caso di enorme dilatazione congenita bilaterale degli ureteri.* XVII Congresso francese d'Urologia, 1927.
32. NECKER F. *Sulla conoscenza delle cosidette idiopatiche dilatazioni delle vie urinarie superiori.* Wien. Klin. Woch., n. 40, 1926.
33. ORAISON. *Dilatazione congenita dell'apparato urinario in una bambina di 5 anni.* Soc. fr. d'Urol., ottobre 1924.
34. PISANI L. *Contributo alla conoscenza del megauretere.* Atti Soc. It. d'Urol., 1924.
35. PANSINI. *Rene mobile ed ematuria.* Policl., Sez. Chirurgica, 1928.
36. PAPIN E. *Anomalie dell'uretere.* Encyclopédie franç. d'Urol., 1924.
37. RAVASINI C. *Reflusso vescico-renale.* Relazione sul tema ufficiale presentato al V Congresso della Soc. Ital. di Urol., ottobre 1926.
38. SCHMUTTE. *Un caso di megauretere congenito.* Zeitschr. f. Urol., vol. 21, 1927.
39. STEFANESCO GALATZI. *Sulla dinamica degli organi urinari.* Journ. d'Urol., vol. 25, 1928.
40. WOORDRUFF R. *Di un caso di probabile dilatazione congenita bilaterale degli ureteri e dei reni.* The Amer. Journ. of Surg., maggio 1927.
41. WEDENSKI D. *Le cause dell'atonia ureterale.* Zeitschr. f. Urol., vol. 20, 4, 1926.

V.

OSPEDALE DI S. SPIRITO — ROMA
LABORATORIO ANATOMO-PATOLOGICO diretto dal Prof. A. NAZARI.

Sulle alterazioni numeriche delle cellule interstiziali del testicolo.

Dott. GIORGIO PETTA
aiuto chirurgo, med. e patol. degli Osp. Riuniti.

Numerose ricerche sono state eseguite per stabilire il significato morfologico e funzionale delle cellule interstiziali del testicolo e per stabilire se vi sono delle variazioni notevoli del loro numero, delle dimensioni e della loro disposizione fra gli altri elementi istologici.

Eberth e Hofmeister hanno stabilito che le c. interstiziali, in un embrione di quattro mesi, occupano i due terzi del parenchima testicolare. Durante l'accrescimento esse diminuiscono di numero; all'età di otto anni costituiscono ancora la metà del volume del testicolo. Nell'età virile la proporzione delle c. interstiziali è molto minore; aumentano di nuovo nell'età avanzata.

Ma Plato, in tre fanciulli di cinque anni ed in uno di otto non trovò affatto c. interstiziali; in numero molto scarso le trovò in un ragazzo di quindici anni.

Dürck, contro Hansemann, ritiene che fra i venti ed i quarant'anni si trovano le cellule interstiziali spesso raccolte in grossi strati epitelioidi; ma, secondo Sternberg, tale reperto è variabile.

Sternberg ha inoltre ricercato se vi sono variazioni numeriche delle c. interstiziali in varii stati morbosi: nella cirrosi epatica atrofica, nelle orchiti croniche, nella tubercolosi del testicolo, nella fibrosis testis, nella mesoarteritis obliterans, nella ectopia testis, in un caso di trapianto properitoneale del testicolo, in un ipofisario, in un ipotiroideo, in due nani ipoplasici, in un pseudoermafrodita, in eunucoidi tipici, in alcuni soggetti dediti alla omosessualità passiva. Sternberg, basandosi sulle ricerche numerose ed accurate afferma che *non si può parlare di alcuna legge che regoli il numero delle cellule interstiziali sia in rapporto all'età che in rapporto ai processi morbosi* enumerati.

Dalle ricerche di Stieve sui testicoli della cornacchia durante lo stadio di riposo sessuale e durante il periodo degli amori, risulta che non vi sono variazioni apprezzabili del numero delle c. interstiziali.

Cutore, di Catania, ha osservato che nell'ampolla deferenziale degli equidi vi sono c. interstiziali d'uguale significato morfologico degli elementi interstiziali del testicolo e dell'ovaia.

Secondo Cutore, le c. interstiziali sono più numerose nel mulo, l'equide sterile, mentre nel cavallo e nell'asino sono raggruppate a cordoni, meno numerosi, lungo le pieghe della mucosa dell'ampolla, sporgenti nella cavità centrale dell'ampolla stessa. In questi animali le c. interstiziali sono meno numerose nell'ampolla dei soggetti castrati da qualche tempo che nei soggetti interi. La disposizione del tessuto connettivo che circonda le c. interstiziali è analoga a quella che si riscontra in altri organi ghiandolari, come le surrenali, il fegato, ecc. Per nuove ricerche Cutore fa rilevare ch'è da attribuirsi a senilità la rara mancanza di c. interstiziali nell'ampolla deferenziale degli equidi.

Tale constatazione contrasta con l'aumento numerico di c. interstiziali che si ritiene comunemente avvenire per l'evoluzione senile del testicolo.

Ma, secondo Voronoff, che ha studiato numerosi testicoli di vecchi cani, tale aumento numerico delle c. interstiziali sarebbe solo apparente e dovuto all'addensamento del parenchima testicolare per l'ipotrofia dei canalicoli seminiferi non più funzionanti.

Uguale interpretazione dànno Retterer e Voronoff alle variazioni numeriche evidentissime delle c. interstiziali nei processi involutivi del testicolo provocati dal « talage » o schiacciamento del cordone deferente. Per la consecutiva obliterazione del canale deferente, nel cane e nel bue si ha una trasformazione dell'epitelio seminifero in tessuto reticolato e cessano gli ardori sessuali. Ma non può parlarsi di una proliferazione vera del tessuto interstiziale; vi è solo un addensamento di esso provocato, anche in tali casi, dall'ipotrofia dei canalicoli seminiferi.

Sono ancora da citare le osservazioni di Kauffmann, Testut, Félizet e Branca, che non si allontanano dai dati dello Sternberg.

Le tre osservazioni qui riferite sono notevoli per il reperto eccezionalmente ricco di cellule interstiziali. Ne riporto i dati clinici principali, il reperto anatomo-patologico e l'esame istologico, identico in tutti e tre i casi.

Caso I. — P. A., di anni 85, ricoverato e morto nella Sala Deposito dell'Ospedale di S. Spirito il 22-3-1926.

Diagnosi clinica: Emorragia cerebrale.

Reperto anatomo-patologico: Cifosi grave. Aderenza totale della dura madre alla calotta cranica. Vasta emorragia cerebrale destra con distruzione delle formazioni della base, dalla parte posteriore del corpo striato fino alla cuffia dei peduncoli, e del ponte, con effusione endoventricolare e subaracnoidale. Arteriosclerosi diffusa e cerebrale. Aterosclerosi iperplastica e degenerativa aortica, specie sottodiaframmatica. Aderenze pleuriche fibrose discrete a sinistra, totali a destra. Congestione ed edema polmonare. Ipertrofia del cuore con lieve dilatazione (gr. 530). Periepatite fibrosa adesiva totale e perisplenite fibrosa adesiva della convessità.

Caso II. — F. B., di anni 82, entrato il 23 dicembre 1925 nella Sala Lancisi e morto il 19 aprile 1926 nella Sala S. Maria.

Diagnosi clinica: Arteriosclerosi centrale e periferica. Rammollimento cerebrale. Emiplegia destra.

Bevitore. Fumatore. Polmonite D. pregressa. Il 22-12-1925 cefalea, rapido stabilirsi di una emiplegia D con deviazione della rima orale. All'es. obiettivo del giorno seguente sono rilevati il deperimento notevole, i segni di arteriosclerosi periferica, l'aritmia e l'aumento di pressione del polso, i segni d'enfisema polmonare con bronchite cronica. All'es. del Sist Nerv.: pupille uguali, bene reagenti; oculomozione normale; paralisi del facciale inferiore D.; lingua protrusa non deviata; arti di D. più deboli di quelli di S.; riflessi tendinei superiori presenti e vivaci d'ambo i lati; r. rotulei presenti; r. achillei presenti; r. di Babinski assente a D.; r. addominali presenti ma appena accennati; r. cremasterico impossibile a provocare. Urina cmc. 700 a P. S. 1020 a+16°. Durante la degenza sono riscontrati cilindri granulosi e leucociti nel sedimento. Morte il 19-4-1927 con i segni clinici di broncopolmonite.

Reperto anatomo-patologico: Modica sclerosi degenerativa aortica. Arteriosclerosi diffusa e cerebrale. Lieve ipertrofia di cuore (gr. 370). Bronchite cronica. Enfisema polmonare. Broncopolmonite acuta. Reni con numerosissime cisti semplici e colloidi (aspetto policistico). Perisplenite fibrosa callosa diffusa e finemente nodulare.

Caso III. — B. G., anni 76, muratore. Entrato l'8-IV 1926 e morto il 20-IV-1926 nella Sala Baglivi.

Diagnosi clinica: Arteriosclerosi. Ictus cerebrale. Pare abbia sofferto di un'ulcera (?). Da oltre un anno affanno da sforzo. Tosse con espettorato scarso. Da due mesi debolezza degli arti inferiori. All'esame obiettivo: rantoli alle basi; cuore nei limiti verso D., itto al V spazio all'esterno dell'emiclaveare, I tono accompagnato da rumore di soffio su tutti i focolai, II tono rinforzato sulla polmonare. Il fegato scende due dita sotto l'arcata costale.

Il 18-IV-1926 sudore freddo, cianosi, dispnea, polso frequente e aritmico, rantoli alle basi, soffio sistolico intenso alla punta. La puntura lombare dà esito a liquor non ematico. Morte il giorno seguente.

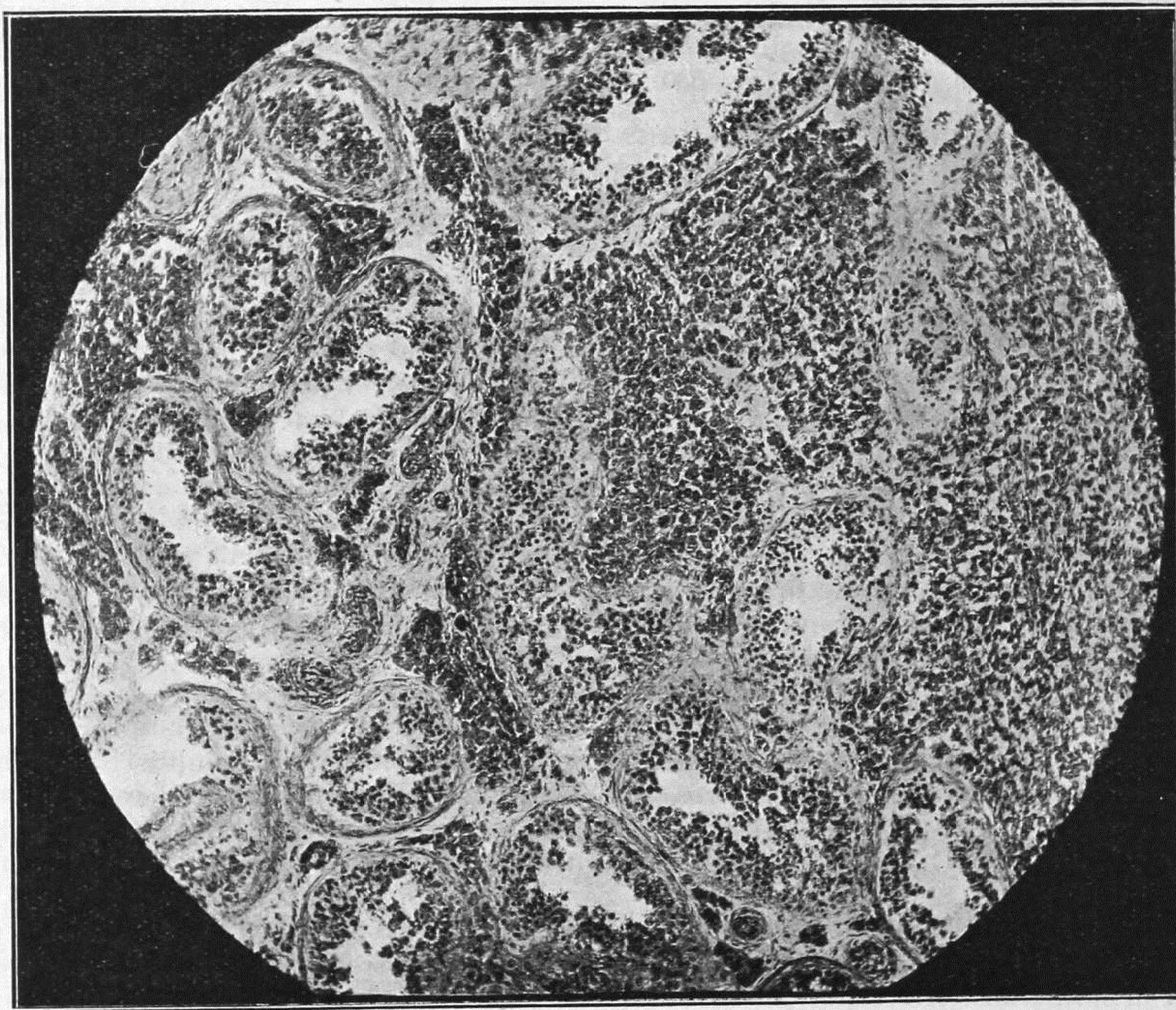
Reperto anatomo-patologico: Anemia grave universale. Marasma. Grave aterosclerosi iperplastica e degenerativa diffusa a tutta l'aorta. Arteriosclerosi diffusa. Modica ipertrofia di cuore (gr. 415). Enfisema polmonare. Cancro a cavolfiore del cardias. Perisplenite callosa totale (Zuckergussmilz). Reni anemici arteriosclerotici.

L'esame istologico del testicolo è stato uguale per tutt'e tre i casi; i due campi microscopici qui riprodotti sono stati scelti fra i preparati del primo caso solo perchè erano più nitidi degli altri.

Nel *Prep I* è notevole l'ipotrofia e la sclerosi dei canalicoli seminiferi; l'epitelio germinativo solo in alcuni di essi appare ancora pluristratificato, d'aspetto normale, funzionante. Specialmente verso destra la sclerosi è più avanzata, il lume è più o meno obliterato dalla neoformazione connettivale che sostituisce gli elementi epiteliali del canalicolo. A sinistra si vede che gli spazii fra un canalicolo e l'altro sono più grandi del normale, occupati da tessuto connettivo adulto e, a tratti, fibroso. Le cellule interstiziali formano dei gruppi piccoli o numerosi compresi nel tessuto connettivale. In varii punti, a sinistra, occupano completamente lo spazio compreso tra varii canalicoli vicini, siano essi d'aspetto normale che d'aspetto fortemente alterato per sclerosi connettivale. Verso destra però, salvo i residui di pochi canalicoli seminiferi, le cellule interstiziali

formano un campo uniforme, continuo, avendo sostituito ogni altro elemento istologico, come avviene nelle invasioni di elementi neoplastici. Le cellule interstiziali però, mantengono sempre i caratteri di elementi istologici normali, alcuni dotati di uno solo, altri di due nuclei, senza mai presentare forme irregolari di mitosi.

Lo stesso comportamento delle cellule interstiziali è evidente nel *Prep. II.* qui riprodotto per mettere in evidenza il dato di fatto che *la enorme proliferazione delle cel-*



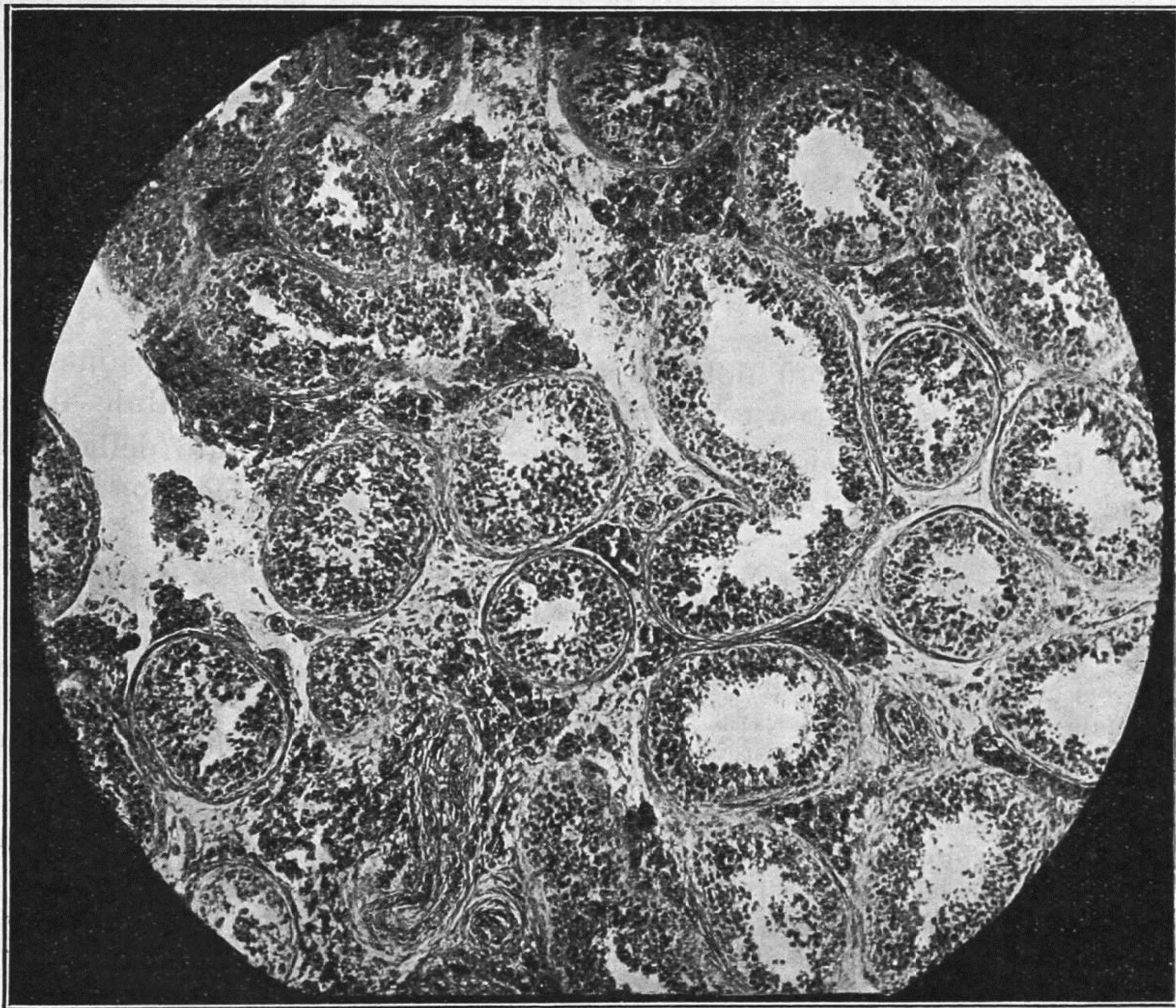
Prep. I. — A sin. canalicoli seminiferi in parte conservati mentre a D. sono più gravemente ipotrofici o sostituiti da tess. connettivo. Le cell. interstiziali che a S. formano notevoli ammassi nel tess. connett. interstiziale, a D. occupano tutto il campo microscopico.

lule interstiziali avviene ugualmente fra i canalicoli a membrana basale sottile, a epitelio germinativo pluristratificato apparentemente funzionante, come s'è visto avvenire fra i canalicoli fortemente ipotrofici, sclerotici del Prep. I.

Questo reperto è da contrapporre al reperto abituale di preparati di testicolo di numerosi altri soggetti morti in condizioni uguali per età, stato generale e processi morbosi constatati al tavolo anatomico.

In tutt'e tre i casi riportati non è accettabile la spiegazione di Retterer e Voronoff per le alterazioni senili dei testicoli dei cani vecchi, poichè se è ammissibile l'aumento apparente delle cellule interstiziali, dove i canalicoli sclerotici non occupano più il volume primitivo, l'aumento delle cell. interstiziali è chiaro anche fra i canalicoli normali. È quindi da accettare l'ipotesi che si tratti di *un aumento numerico reale delle cellule di Leydig;* così resta anche spiegato il reperto di zone molto estese di sole c. interstiziali, ad esclusione di altri elementi istologici, come si nota nel *Prep. I.*

L'interpretazione dell'aumento numerico delle c. interstiziali nei testicoli atrofici od alterati per altri processi morbosi è oscura. Secondo Sternberg un aumento a focolaio, a tipo neoplastico, è stato da lui trovato in un caso di cirrosi epatica, da altri in alcuni processi morbosi differenti, ma nessuna conclusione è lecito dedurne.



PREP. II. — I canalicoli seminiferi sono in gran parte conservati, di aspetto normale. In varii punti il tess. connett. interstiziale è aumentato. Anche fra i canalicoli normali le cell. interstiziali sono così numerose da riempire del tutto gli spazii fra un canalicolo e l'altro.

Dürck considera l'aumento delle c. interstiziali come una malattia « sui generis » che conduce ad atrofia considerevole del testicolo.

Per Simmonds, che si basa anche su d'una osservazione di Kauffmann, la proliferazione delle c. interstiziali sarebbe secondaria al processo determinante dell'atrofia del testicolo.

Kyrle, infine, considera gli accumuli di c. interstiziali dei testicoli atrofici come processi frusti di riparazione, mentre altri (fra cui Simmonds) li considerano piuttosto come una proliferazione di sostituzione che può anche avere funzioni di secrezione interna.

CONCLUSIONI.

1) La proliferazione delle c. interstiziali, processo frequente ma non regolare nei testicoli atrofici, è stata trovata eccezionalmente intensa, fino a

dare aspetto neoplastico, in processi morbosi disparati: non può dunque essere messa in correlazione con essi.

2) Non le può essere riconosciuta una funzione endosecretoria nè per la spermatogenesi nè per i caratteri sessuali secondari, essendo stata osservata in soggetti quasi sempre vecchi, che da tempo hanno oltrepassato l'epoca dell'attività sessuale.

3) Non è dimostrata l'ipotesi di Kyrle (processo frusto di riparazione) nè quella di Simmonds (proliferazione di sostituzione).

4) Non è lecito porre una ipotesi attendibile riguardo alle cause ed alla interpretazione del fatto di tale proliferazione delle c. interstiziali, finchè l'intera questione del significato morfologico e funzionale delle cellule interstiziali non sia risolta.

RIASSUNTO.

Riepilogo dei dati più notevoli sulle c. interstiziali. Esposizione di tre casi di testicoli senili con eccezionale proliferazione delle cellule interstiziali (2 figure). Conclusione: resta il fatto istologico accertato della proliferazione vera delle c. i. Non è accettabile finora alcuna spiegazione del fatto stesso.

BIBLIOGRAFIA.

1. Cutore G. *Nuovo contributo allo studio delle c. interstiziali dell'ampolla deferenziale degli equidi.* L'Osservat medico, Catania, nov. 1925, a. III, n. 11.
2. Dartigues. *La greffe de révitalisation humaine: sa portée, ses résultats, son avenir.* G. Doin, éd. Paris, 1925.
3. Kauffmann. *Trattato di anatomia patologica.*
4. Leopold. *Mischungen sweischen Nebennieren u. mannlicken Keiendrüsen.* Veroffentl. aus den gebiet der Kriegs und Konstitutions pathologie. Jena, 1920.
5. Luciani. *Trattato di fisiologia.*
6. Retterer E. *Evolution du Testicule du Taureau après écrasement (talage) du canal déférent.* Journ. d'Urologie, XXI, n. 1, janvier 1926, p. 14.
7. Rondoni V. *La fisiopatologia generale degli organi a secrezione interna.*
8. Sternberg Carl. *Ueber Vorkommen und Bedeutung der Zwischenzellen.* Zieglers Beiträge, Bd. LXIX, 1921, s. 262.
9. Testut. *Anatomia umana.*

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp

Anno XXXVII Roma, 15 Maggio 1930 Num. 5

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Arcispedale di S. M. della Consolazione
Primario chirurgo: Prof. S. Muzii.

Un nuovo metodo di artrolisi applicato al serramento cronico delle mascelle.

Dott. Fabio Benedetti-Valentini, chirurgo-aiuto.

Durante il lungo servizio da noi prestato nell'Ospedale della Consolazione, abbiamo avuto più volte agio di osservare le molteplici applicazioni che il prof. Muzii suol fare della gomma nel campo della chirurgia: egli da lungo tempo e frequentemente si avvale di questa sostanza ora sotto forma di fili di diverso spessore come materiale di sutura per certi particolari tipi di fratture (1), ora di più grossi nastri quali tiranti per sostituire l'azione di un muscolo paralitico, oppure di lamine per isolare un organo o tessuto dalle parti con esso continue o contigue, ovvero anche in forma di palloncini o di spugne finissime di vario spessore per interporle fra le neo-superfici dei capi articolari nella cura radicale delle anchilosi degli arti, e per tanti altri scopi che sarebbe qui troppo lungo ricordare.

Noi abbiamo visto assai spesso mirabili risultati far seguito a queste ingegnose applicazioni, ond'è che ben presto siamo riusciti a sbarazzarci dei comuni preconcetti per i quali il sistema di lasciare inclusi nei tessuti materiali del tutto estranei all'organismo vivente non è punto commendato, ed abbiamo voluto anzi seguire con entusiasmo l'esempio del nostro Maestro, dopo che ci siamo legittimamente persuasi che il caucciù è ottimamente

tollerato dall'organismo umano per un tempo che può dirsi indefinito. E come altra volta ci servimmo di esso quale mezzo di sindesmopessia nella cura delle lussazioni esterne complete della clavicola ottenendo un risultato anatomico e funzionale perfetto sia prossimo che remoto, il quale si conserva tale anche ora dopo circa tre anni (2); così anche recentemente, essendoci stato presentato un bambino affetto da serramento cronico postraumatico delle mascelle, abbiamo creduto opportuno attuare in esso la cura radicale dell'anchilosi temporo-mascellare, quale essa fosse, mediante la semplice sezione o limitatissima resezione dell'osso o del callo osseo, secondo una linea curva corrispondente a quella che fu la rima articolare e successiva interposizione di un disco di gomma-spugna di adeguato spessore, il quale prendesse, per così dire, il posto del menisco articolare.

Adesso narreremo la storia clinica di questo fanciullo, riferiremo il modo come fu condotta la terapia chirurgica e mostreremo con sicure prove quale ne fu il risultato.

R. D., di anni 9, abitante in Via Niccolò Piccinini, N. 4; frequenta la 4ª classe elementare.

Il padre morì, pare, di malattia epatica con ittero in sette giorni; la madre, vivente e sana, ebbe sette gravidanze tutte a termine e nessun aborto. Dei sette figlioli quattro sono morti in tenera età e tre vivono e godono buona salute.

Il ragazzo ha sofferto di morbillo a 14 mesi e di scarlattina a 8 anni, mentre era ricoverato all'Ospedale infantile del « Bambin Gesù » per essere curato dell'attuale infermità.

Circa l'inizio della quale egli racconta, ed i parenti confermano, che cadde all'età di circa sei anni dalle scale e battette violentemente col mento sul pianerottolo sottostante: riportò in tal modo una ferita lacero-contusa della regione mentoniera ed avvertì inoltre, subito dopo la caduta, intenso dolore a le due tempie e fu notata ancora successivamente fuoriuscita di sangue dall'orecchio destro. Per tutto ciò fu portato all'Ospedale di S. Giovanni ed ivi ricoverato per parecchi giorni. Nel frattempo l'abbassamento della mandibola, che da prima era reso difficile dal dolore, si fece man mano più duro e limitato fino a diventare quasi nullo nello spazio di pochi mesi. Quando, dopo un anno dal trauma (1927) egli fu ricondotto al su detto Ospedale per i consigli del caso, la forzata apertura della bocca lasciava fra i margini delle arcate dentarie uno spazio non maggiore di un centimetro; ciò non di meno non fu ritenuto pel momento necessario l'intervento. Essendosi per altro l'anno successivo sempre più accentuato il serramento fino a divenire completo, la madre pensò di ricoverarlo al « Bambin Gesù » ove restò per circa quattro mesi, durante i quali veniva di tempo in tempo sottoposto a narcosi ed apertura meccanica forzata delle mascelle; della quale cura non si giovò affatto, poichè poco dopo il serramento si ripristinava totale ed ancora più saldo di prima.

In queste condizioni è condotto a noi i primi di settembre 1929 perchè prendiamo un provvedimento contro questa infermità; la quale, mentre imprime al volto del ragazzo una deformità sempre più appariscente, gli rende in pari tempo difficile la parola e sopratutto penosa l'alimentazione, che deve a forza limitarsi alle sostanze liquide e semiliquide.

E. O. Pur tuttavia le condizioni generali del piccolo p. si mantengono abbastanza buone. Scheletro, se si eccettua quello della faccia, regolarmente sviluppato, nutrizione un po' scarsa, colorito piuttosto pallido della cute e mucose visibili.

Nulla di anormale rivela l'esame dei varî organi ed apparati.

La *facies* del fanciullo colpisce subito l'osservatore per il deficiente sviluppo del mascellare inferiore, svelato da una modica ma evidente ristrettezza della parte inferiore del viso e da più appariscente retropulsione del mento, per cui il profilo viene a ricordare un po' quello degli uccelli (rassomiglianza ormai classica che si suol ripetere da tutti dopo che Bergmann (3) per il primo la segnalò (fig. 1).

I denti incisivi e canini sono obliquamente impiantati dall'indietro in avanti; ma sono di grandezza e forma regolare, abbastanza tersi ed esenti da carie; così pure non si riscontra stomatite nè altra affezione a carico del vestibolo. Non si nota asimmetria nelle due metà della faccia, ed il mento, per quanto sfuggente, resta tuttavia sulla linea mediana. L'arcata dentaria inferiore è posta dietro la superiore e dista da essa circa 5 mm. È di questo spazio che il p. approfitta per far passare nel cavo orale qualche briciola di biscotto o di pane, grattandolo sul margine tagliente degli incisivi superiori. Se si invita il ragazzo ad aprire energicamente la bocca e poi a chiuderla si scorgono piccolissimi movimenti di abbassamento e di elevazione della mandibola per l'ampiezza di due mm.; mancano del tutto quelli di lateralità. La parola è un po' strascicata e particolarmente difettosa la pronuncia delle consonanti d, p, s. Non abbiamo sottoposto il paziente ad apertura forzata della bocca nè sotto narcosi nè sveglio perchè il dato anamnestico della otorragia d. ci faceva supporre che la lesione, o per lo meno la più grave

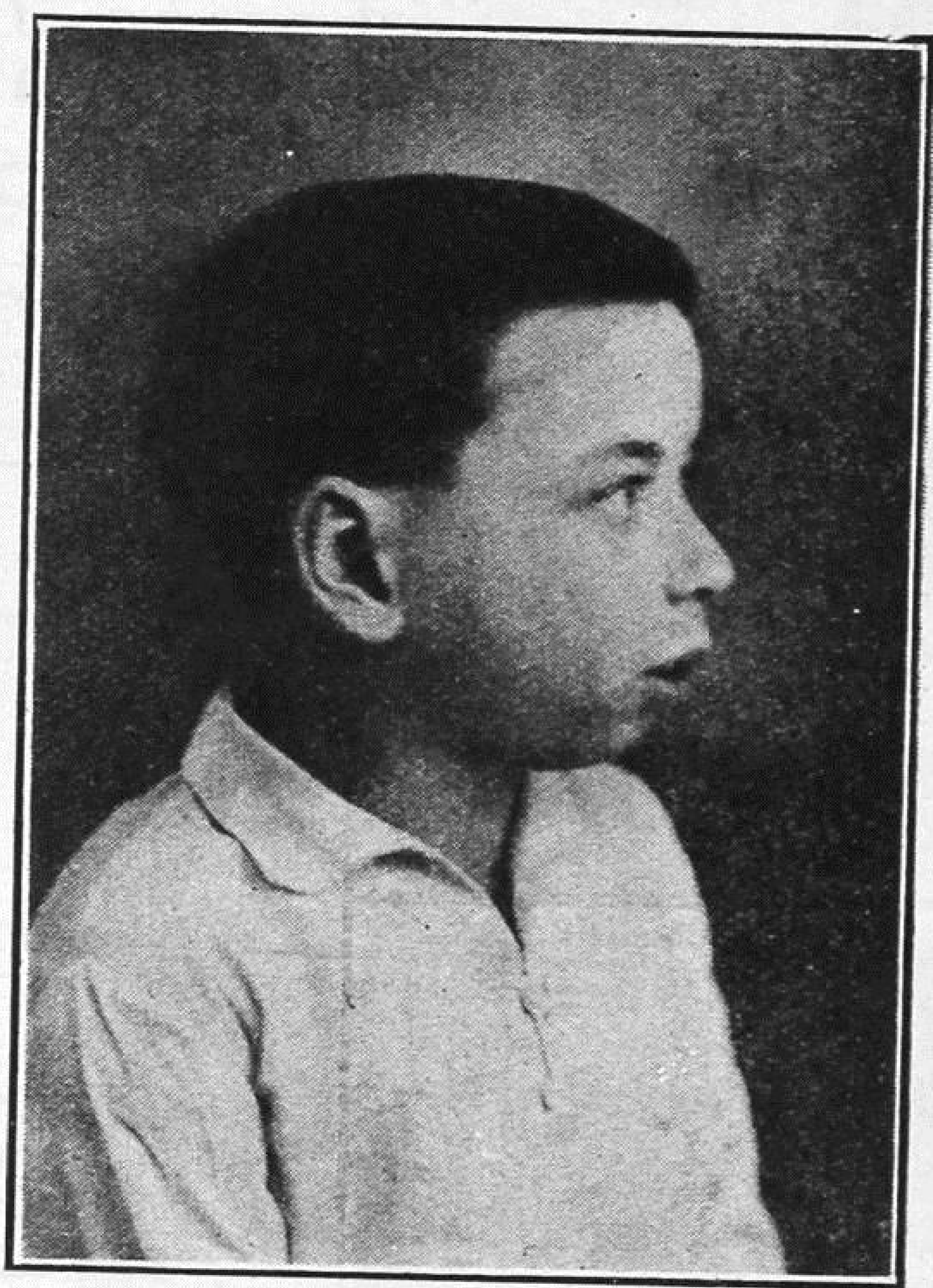
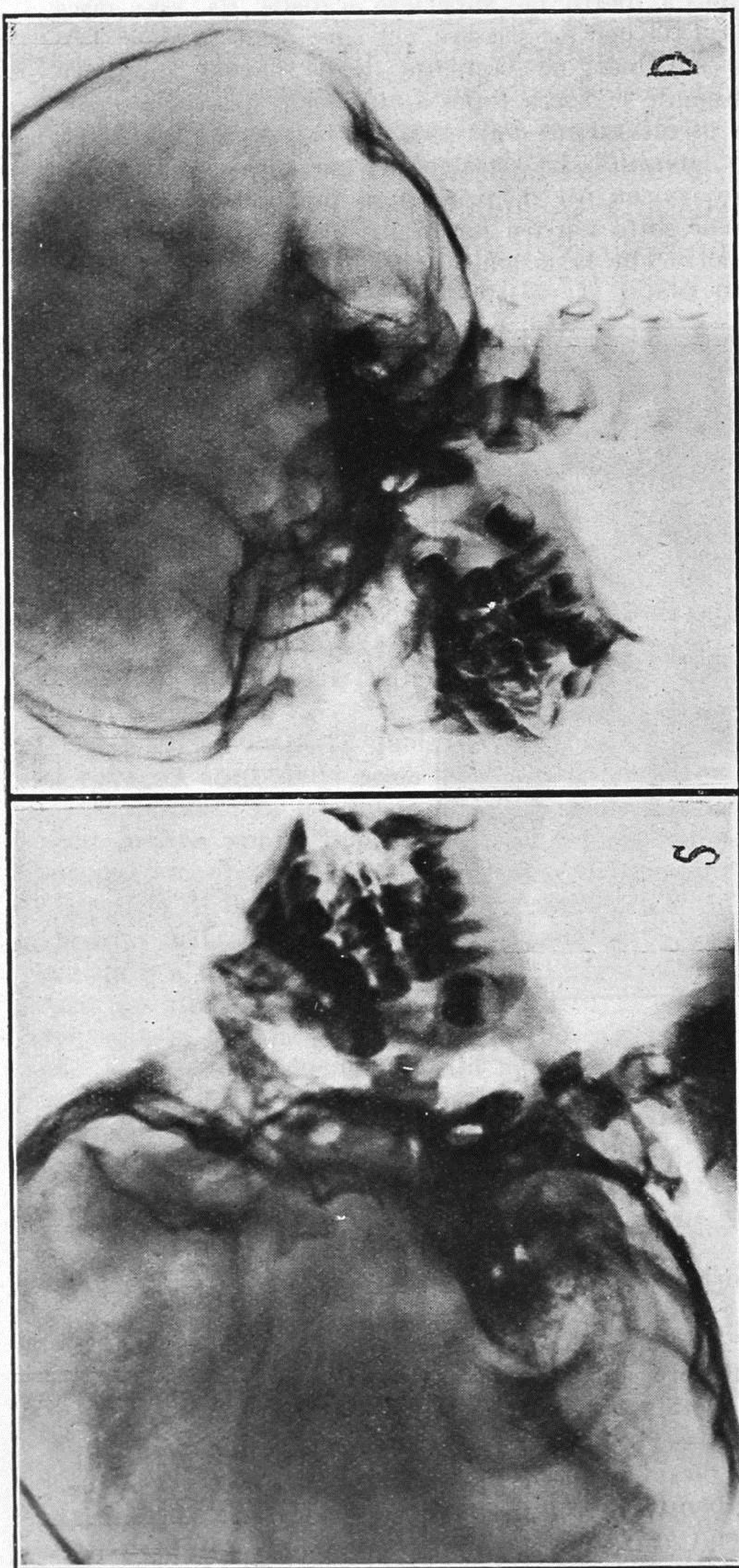


FIG. 1.

lesione, fosse indovata da questo lato. Speravamo del resto che l'esame radiologico ci desse maggiori ragguagli sulle condizioni anatomiche delle due articolazioni temporomascellari; e intorno a ciò non fummo del tutto delusi, poichè le immagini radiografiche, le quali, contrariamente a quanto suole accadere in casi di questo genere, riuscirono assai chiare, posero in evidenza e confermarono essere l'articolazione destra assai più profondamente alterata della sinistra (fig. 2).

Per cui avvalendoci e delle lastre e dei dati anamnestici ed obbiettivi, ponemmo diagnosi di « serramento postraumatico della mandibola d'origine articolare, verosimilmente secondario a frattura bilaterale del processo condiloideo della mandibola », e più propriamente ad una di quelle fratture dette *condiloidee complesse* dagli autori (4), le quali, a differenza delle sottocondiloidee basse la cui prognosi funzionale è generalmente buona, e delle sottocondiloidee alte che raramente portano ad esiti cattivi, si concludono quasi fatalmente, sopratutto nei bambini, con l'anchilosi ossea od osteofibrosa densa e quindi col serramento più o meno grave delle mascelle. Supponendosi pertanto sia per i dati radiologici, sia per l'otorragia destra pregressa, che da quella parte, più grave essendo stato il trauma, più importanti ne fossero gli esiti, *a destra* naturalmente si iniziò il trattamento con un

I ATTO OPERATIVO: 7 settembre 1929 (F. Benedetti-Valentini). — Cloronarcosi regolare, non essendosi dovuto lamentare nel corso di essa nè vomito nè dispnea e molto meno



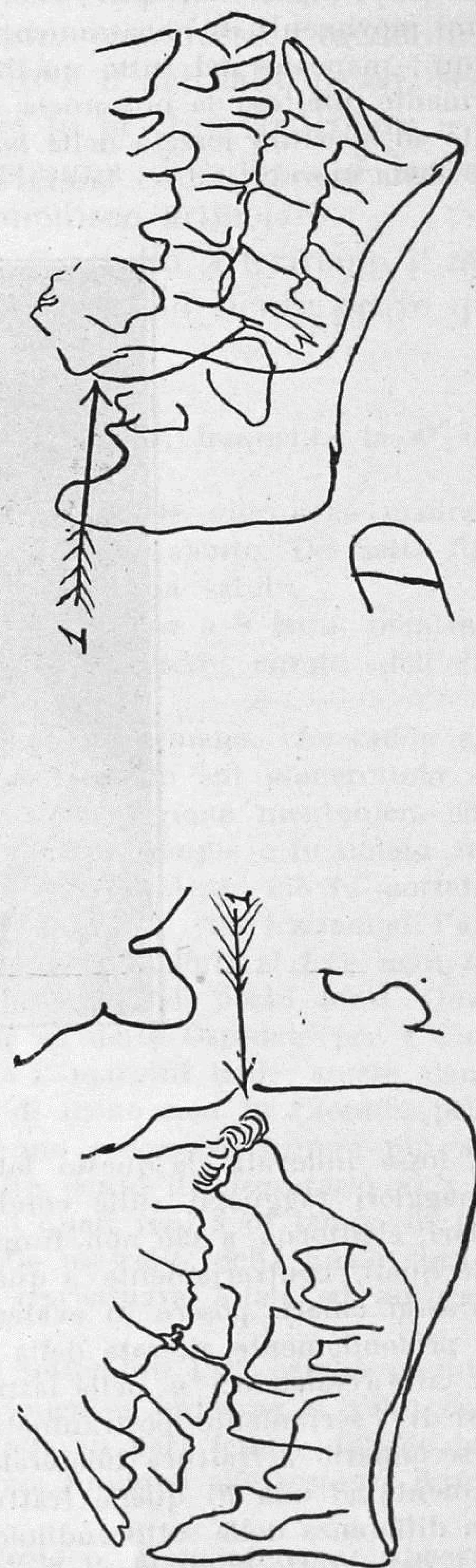


Fig. 2. — In queste immagini radiografiche, ed in proporzioni più notevoli a D. che a S., si vede che il processo condiloideo presenta alterati rapporti con la cavità glenoide del temporale, in quanto il condilo è situato un po' avanti ad essa e si salda attraverso un processo di ossificazione in modo da essere scomparsa completamente la linea articolare condilo-glenoidea. (Lettura del prof Attili).

asfissia, fatti frequenti e massimamente pericolosi in questi malati, per cui si consiglia di tenere pronto il necessario per una tracheotomia d'urgenza.

Incisione angolare a seno posteriore con branca verticale di 3 centimetri sita un dito e mezzo traverso avanti al trago, e branca orizzontale di 2 centimetri radente il margine inferiore dell'arcata zigomatica. In corrispondenza della linea orizzontale il tagliente è affondato francamente in modo da sezionare presso le inserzioni zigomatiche la fascia e le fibre muscolari del massetere; in corrispondenza della branca verticale esso si mantiene sempre più in superficie man mano che si allontana dall'angolo. Non è difficile così mettersi al riparo da una eventuale lesione del faciale e sollevare un lembetto cutaneo-aponeurotico-muscolare a larga base posteriore ed inferiore. Si accede in tal modo facilmente all'articolazione di cui si possono prendere in esame le condizioni anatomiche. Non si ritrova segno di interlinea articolare fra condilo della mandibola e cavità glenoide: la fusione ossea dei tre elementi dell'articolazione è completa. Il limite

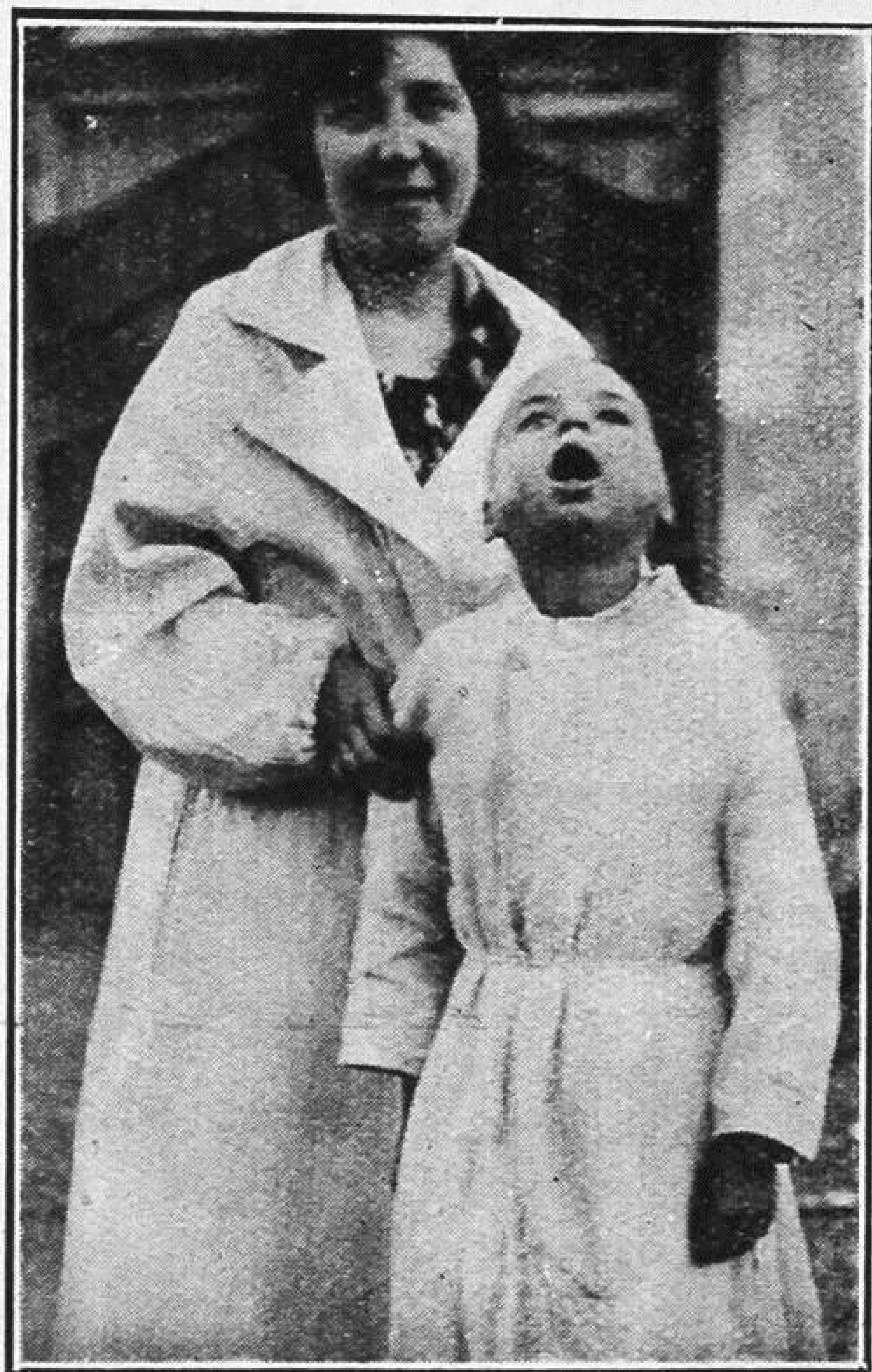


Fig. 3.

fra capitello e collo non è visibile, essendo questo notevolmente aumentato di volume. Si tratta dunque di un'anchilosi vera e totalmente ossea. Il compatto e duro massiccio viene interrotto con due osteotomie ampie, curvilinee, a concavità rivolta in basso ed un poco in avanti, parallele e distanti fra loro appena tre o quattro mm., praticate con una grande sgorbia la cui curvatura ha un diametro di circa un centimetro. È così resa possibile l'asportazione di un frammento osseo a forma di tegola, di uno spessore corrispondente alla distanza delle due sezioni, largo quanto la sgorbia e lungo quanto il diametro trasversale del condilo della mandibola. Quando si è sicuri che il mascellare inferiore è ben mobilizzato, per quanto la rigidità dell'articolazione omologa renda non facile tale apprezzamento, si regolarizzano e si rendono ben levigate le superfici di sezione e se ne smussano i bordi con un piccolo cucchiaio tagliente, dopo aver ridotto un poco il diametro antero-posteriore del neo-condilo con un piccolo scalpello, in modo da foggiare ad esso la sua normale « cresta » per la quale è stato rassomigliato da alcuni ad una schiena d'asino (Testut); e si sostituisce il tassello osseo asportato con un morbido cuscinetto di gomma-spugna previamente tagliato in forma ovale e bollito in soluzione fenica al 2 per cento per 15 minuti, le cui dimensioni erano prima della bollitura le seguenti: diametri: 25×20 mm.; spessore 10 mm. Si termina con una diligente sutura muscolo-aponeurotica sottocutanea e cutanea a punti staccati in seta fine.



S. *Dopo l'intervento.* D.

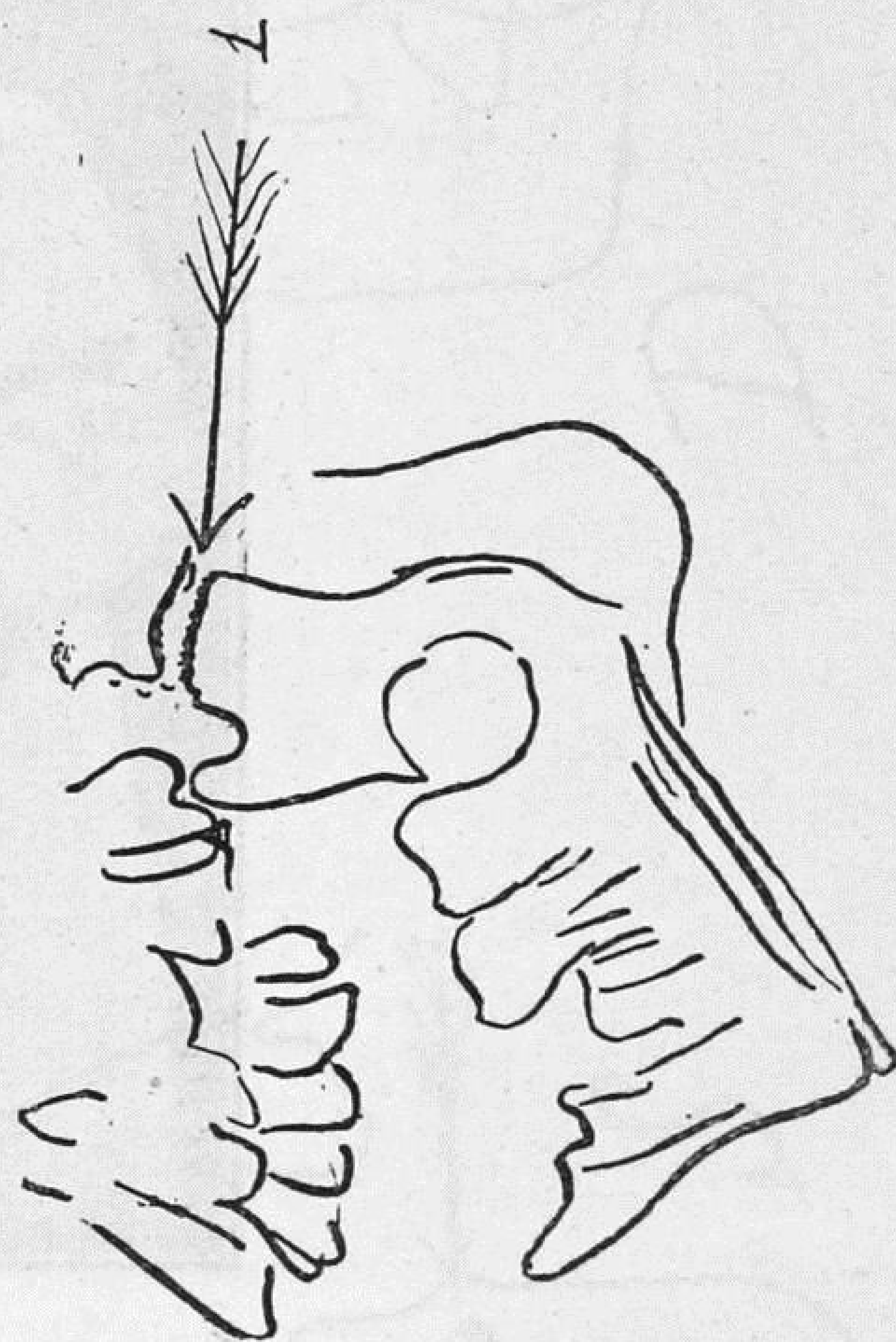


Fig. 4.

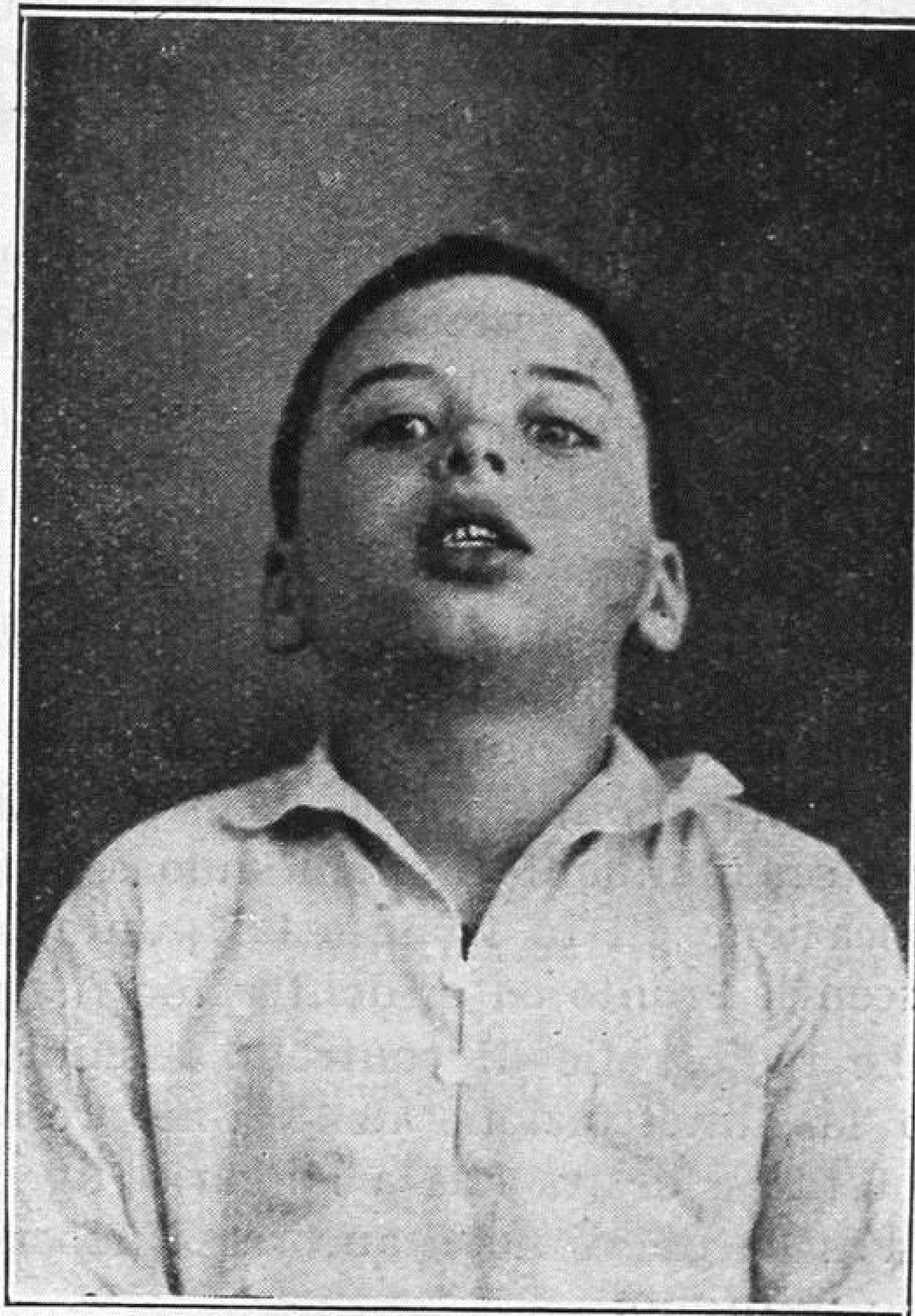
Nelle radiografie eseguite dopo l'intervento (g. 29-9-29) specialmente in quella di S., si nota, oltre all'allontanamento del mascellare inferiore dal superiore, come il condilo sia tornato in posizione normale, in modo da articolarsi con la fossa glenoide; il processo condiloideo assume la forma pressochè normale ed è quindi constatabile l'esistenza di una vera articolazione temporo-mandibolare. (Lettura del Prof. Attili).

Il decorso postoperativo fu regolare: non si notò *deficit* a carico del ramo superiore ed inferiore del faciale. Rimossi i punti il 4° giorno si constatò guarigione *per primam* della ferita operatoria. Il p. riusciva ad allontanare le arcate dentarie per circa 5 mm. Poichè tutto procedette regolarmente, dopo 10 giorni si passò a trattare il lato *sinistro* con un

II Atto operativo: 18 settembre 1929 (F. Benedetti-Valentini). — Incisione angolare simile alla prima. Dissecato e sollevato con le suesposte precauzioni il lembo cutaneo-



I



II



III

Fig. 5.

I) Il P. apre bene la bocca. Non si nota *deficit* del ramo inferiore del faciale.
II Il P. serra perfettamente le mascelle.
III) Il P. chiude bene gli occhi, dimostrando l'integrità del ramo superiore del faciale.

aponeurotico-muscolare e osservate le condizioni anatomiche dell'articolazione, si constata che: il collo del condilo appare un po' meno voluminoso di quello di destra per cui è possibile individuare il capitello, al di sopra del quale si scorgono a tratti le tracce di un solco che si ritiene corrispondere alla rima articolare. Questo dato, unito a quelli clinici pre- e postoperativi ci fa pensare che si tratti di una anchilosi vera fibrosa densa o al massimo osteofibrosa. Si pratica una prima sezione curvilinea sulla guida di detto solco: il tagliente incontra resistenza abbastanza valida specie all'inizio ed alla fine del suo tragitto; ma certamente inferiore a quella che offrì al tagliente il lato destro; una seconda osteotomia è praticata al di sotto di questa come si fece dall'altra parte. Si può così asportare il solito tassello osseo, rimodellare il condilo, smussare i margini ed interporre il cuscinetto di gomma-spugna, e finire con una completa riunione delle parti molli.

Il decorso di questo secondo intervento fu altro e tanto buono quanto il primo, sia per quanto concerne l'integrità del faciale, sia per la guarigione per prima intenzione che si potè constatare anche qui al 4° giorno, quando furono allontanati i punti della sutura cutanea.

Nei giorni successivi, dopo che il ragazzo cominciò a fare ampi e frequenti movimenti con la mandibola, si notò la formazione di una raccolta sottocutanea di liquido sieroso filante, la quale, dopo che, fu vuotata con un sottile ago per tre o quattro volte, finì a poco a poco per esaurirsi.

Il piccolo P. dunque fin dal 2° e 3° giorno dopo questo ultimo intervento, poteva attivamente allontanare le arcate dentarie per circa due cm. (fig. 3) e tale distanza andò poscia sensibilmente aumentando senza il sussidio di alcuna cura fisica; e ben presto la masticazione gli fu facile a tal punto, ch'egli fu messo alla dieta comune di tutti i convalescenti. Pronto ed evidentissimo fu anche il miglioramento della difettosa pronunzia.

Le radiografie di controllo, eseguite pochi giorni dopo la seconda operazione, offrirono la dimostrazione dell'ottimo restauro anatomico dell'articolazione temporo-mascellare tanto a destra che a sinistra (fig. 4).

Più tardi si notò ancora il ripristino dei movimenti di lateralità per quanto in grado minimo.

« Oggi, a distanza di circa quattro mesi, apertura massima, misurata sempre dal margine degli incisivi, è di circa 3 cm.; i movimenti di abbassamento ed innalzamento della mandibola si compiono con facilità e con forza e quelli di lateralità si sono anch'essi alquanto amplificati » (fig. 5).

Poichè la mente nostra è, per sua imperfetta natura, portata ad affezionarsi un poco alle cose pensate ed attuate, specie quando ne ha visto seguire buoni effetti, e talvolta arriva perfino a riguardarle, o a torto o a ragione, come superiori a quanto del genere fu fatto dagli altri; è sempre bene che non chi fece, ma più tosto altri che osservò o sentì, stabilisca i termini di raffronto e formuli i giudizî, per addivenire a conclusioni le quali saranno certamente più giuste, come quelle che seguono ragionamenti fatti con animo più sereno e scevro da ogni preconcetto e da ogni passione.

È per questo che noi attedieremo un poco i lettori meno edotti dell'argomento, rievocando rapidamente quelle che sono le pietre miliari della lunga via per le quali nel volgere di pochi anni è passata la terapia del serramento della mandibola, con questo intendimento che noi ci riferiremo solo a quello d'origine articolare, il quale del resto è il più comune ed anche il più importante. E non parleremo affatto della parte patologica e clinica, la quale si trova ampiamente trattata nei testi di chirurgia (3, 5, ecc.) ed è stata altresì oggetto di numerose monografie nelle quali si è più volte compilato e ricompilato l'abbondante materiale scientifico e pratico che riguarda l'argomento. Classico è il lavoro di Orlow (6); ottima fra le altre da noi la memoria del De Gaetano (7) scritta ad illustrare un caso clinico da lui trattato con perfetto successo.

Dobbiamo essere veramente orgogliosi di poter ricordare che nella terapia del serramento delle mascelle, molto si è affermato il talento italiano nell'escogitare vari metodi operativi originali, e molto si è distinta la solerzia dei nostri chirurgi nel portare i più ricchi contributi clinici a questo interessante argomento.

Si comprende come in epoche lontane, quando regolare era l'infezione delle ferite operatorie, i primi tentativi di mobilizzazione della mandibola possano essere stati incruenti. E anche fra coloro che attuarono dapprima questo genere di terapia figura il nome del chirurgo italiano Porta presso quelli di Grube e di Spencer. Tale mezzo, naturalmente del tutto inefficace nelle anchilosi ossee totali, dava luogo fatalmente a recidive a breve scadenza anche nelle osteofibrose e nelle fibrose serrate; se ne potette avvantaggiare solo qualche paziente affetto da anchilosi fibrosa lassa; nel quale caso ancor oggi si suole tentare da qualche chirurgo. Ma si consiglia (5) allora di praticare la dilatazione delle mascelle progressivamente e lentamente con un cuneo di legno o con l'apribocca a vite, poichè, se non si giunge allo scopo con questo metodo di dolcezza, è vano sperare di raggiungerlo col metodo di forza praticato in un sol tempo sotto narcosi: il terreno che si guadagna in tal maniera non si arriva mai, per esercizi che si tentino instituire, a conservare. Il nostro caso lo ha dimostrato chiaramente. Di regola si è quindi costretti a ricorrere alla cura operativa.

Per lo stesso motivo della facile sepsi non fa meraviglia che il metodo della resezione nella cura delle anchilosi, ideato ed attuato pel primo da Rhea Barton di Filadelfia fin dal 1828 nel ginocchio e nell'anca, non solo non fu in Europa applicato all'anchilosi della mandibola, ma trovò opposizione o per lo meno indifferenza anche nei casi per i quali era stato creato dall'autore. Solo qualcuno negli anni successivi si contentò di proporre la resezione nel serramento delle mascelle (Dieffembach a Berlino 1838, Berard a Parigi nello stesso anno), e altri ne descrisse la tecnica sul cadavere (Richet 1850).

Il primo che ardì affrontare sul vivo con buon risultato la cura cruenta del serramento fu il nostro Rizzoli (8) il quale praticava la sezione del mascellare inferiore a livello del primo molare (1857), e non sulla sinfisi mentoniera, come trovasi scritto e raffigurato in qualche testo straniero (5, p. 148), ed interponeva poi delle filacce in modo da ottenere in definitiva, dopo guarigione secondaria, una pseudoartrosi, più o meno lassa. Più tardi Esmarch in Germania, Lerat e Verneuil in Francia han modificato alquanto la tecnica del chiarissimo chirurgo italiano, e, sostituendo una breve resezione alla semplice osteotomia della branca orizzontale della mandibola e spostando la sezione un po' più innanzi o un po' più indietro vi hanno facilmente apposto il loro nome. Ben a ragione il Palosciano prima e recentemente il De Gaetano (7) hanno rivendicato il concetto e la tecnica di questo tipo di operazione al suo legittimo autore.

Naturalmente, l'avvento dell'asepsi portò nella terapia operativa del serramento delle mascelle, come del resto in ogni altro campo della chirurgia, un grande progresso. Resa possibile anzi regolare la guarigione asettica delle ferite, la resezione, che prima aveva destato quasi orrore alla maggioranza dei chirurgi, fu ripresa con fiducia e poi con dimestichezza; e, completata

in seguito dalla plastica, costituì ben presto il fondamento di quelli che sono ancor oggi i metodi di elezione e che più han retto e reggono alla critica.

Ricorderemo appena che prima della resezione si è tentata anche la osteotomia del collo condiloideo, la quale, già proposta da Berard (1838), fu eseguita poi da Richet e da Abbe; ed anche la osteoclasia del collo, accidentalmente ottenuta da Carnochan nel forzare oltremisura l'abbassamento della mandibola in un suo soggetto. Si comprende come i risultati di tali interventi, i quali sembrarono talvolta in primo tempo incoraggianti, abbiano poi rapidamente fatto capo alla recidiva.

I metodi moderni, a volerli sinceramente giudicare, non sono altro che la riesumazione di quelli vecchi debitamente perfezionati, e resi efficaci dal decorso asettico delle ferite operatorie: quelli che direttamente agiscono sul focolaio dell'anchilosi derivano tutti dalla operazione di Rhea Barton, quelli che preferiscono agire a distanza dall'articolazione sono figli più o meno diretti del metodo di Rizzoli.

Circa i primi, ricorderemo che la resezione fu inizialmente portata solo sulla testa o capitello del processo condiloideo: così fece Humphry (1854) e poi Bottini (1872), König, Caponi ed altri. Poi fu diretta sul collo del condilo: fu il primo Bassini (1878) ad eseguire questo tipo d'operazione che avevano già proposto Bérard e Richet. Fu da ultimo allargata al condilo ed al collo ad un tempo; e da molti, poichè gli estremisti non mancano mai, fu estesa anche a buona parte della branca montante della mandibola: ed è la terza maniera quella che maggiormente ha incontrato il favore dei chirurgi come quella che ha dato il minor numero di recidive. Tali demolizioni più o meno ampie furono e sono associate talvolta a sezione o meglio a resezione dell'apofisi coronoide se le condizioni anatomiche della regione articolare e pararticolare lo richiedono.

Per quanto concerne i metodi indiretti, i quali sono stati escogitati ad evitare la facile lesione del nervo faciale e dell'arteria mascellare interna, il tipo che limita maggiormente il peccato originale comune a tutti essi, che è quello, a nostro modo di vedere, di essere antianatomici ed antimeccanici poichè spostano la topografia dell'articolazione e quindi il centro di rotazione della mandibola, e ne costituiscono una il cui perno (neocondilo), mancando di adeguato appoggio anteriore e posteriore, non possiede stabilità alcuna, e, specialmente se l'intervento fu bilaterale, non garantisce per nulla l'esatta corrispondenza delle arcate dentarie, è l'operazione di Rochet (9), il quale porta la resezione, che già si suoleva praticare sulla branca orizzontale od in corrispondenza dell'angolo, alla base del ramo della mandibola, ed in tal modo evita anche la sezione dell'arteria e nervo dentario; ma ha il difetto di annullare l'azione del muscolo temporale e pterigoideo esterno che non si inseriscono sul frammento inferiore mobile.

Tutti questi vari tipi di resezione sono oggi di regola completati con l'interposizione plastica di un lembo muscolare o aponeurotico o di qualche tessuto o sostanza che eviti il contatto delle superfici ossee, il quale porterebbe quasi fatalmente alla recidiva. Sono infatti rari i casi riferiti nella letteratura nei quali la semplice resezione dell'articolazione non seguita da plastica ha dato buon risultato come in quello dell'Alessandri (10), o in quelli del Margarucci (11) e del Pichler (12); ed è da supporsi che molti siano invece i casi, che, dopo simile terapia avendo recidivato, son caduti

naturalmente in oblio. In ogni modo è notevole che questi autori raccomandano di essere assai generosi nella demolizione.

Fu, a tal proposito, Helferich nel 1893 che, avendo avuto una recidiva in un caso in cui aveva pur praticato un'ampia resezione articolare non senza sopprimere anche il processo coronoideo, ebbe per il primo la felicissima idea di interporre un lembo muscolare fra le superfici ossee risultanti dalla demolizione: egli si giovava dei fasci posteriori del muscolo temporale i quali sezionava in alto e faceva ruotare indietro ed in basso, dopo aver resecato il ponte zigomatico, e suturava all'aponeurosi parotidea.

Mickulicz in seguito modificò tale tecnica molto opportunamente, servendosi dei fasci posteriori del muscolo massetere, che sezionava in basso e ruotava in dietro ed in alto suturandoli anch'egli all'aponeurosi della ghiandola parotidea. In tal modo si risparmia al paziente la resezione del ponte zigomatico.

Altri autori han preferito al muscolo un lembo aponeurotico peduncolato per modo che più difficilmente potesse necrosarsi e riassorbirsi, frustrando lo scopo della plastica: così Durante, Pascale, Nélaton, Murphy i quali lo prelevavano dall'aponeurosi temporale superficiale rispettandone le inserzioni zigomatiche, e lo facevano passare sotto il ponte per poterlo fissare alla breccia ossea.

Altri, con maggiore semplicità, si sono serviti di un lembo aponeurotico completamente libero: così il Putti (13) il quale si giova della fascia lata. Il Niosi (14) ha per il primo applicato questo metodo all'articolazione della mandibola. Di tale lembo aponeurotico le cui dimensioni debbono essere circa 3,50×3,50 si suol foggiare un cilindro od imbuto con superficie muscolare interna e superficie cutanea esterna; l'apice ne viene fissato al fondo della ferita e la base superficialmente ai tessuti parostali.

Meno in uso sono i metodi di Hoffa (1904) il quale interpose tessuto grassoso e quello di Payr che fece uso di guaine tendinee. Cluk tentò la plastica con un lembo cutaneo peduncolato, ma senza successo.

Sencert, Lickteig e Stulz (di Strasburgo) (15) han pubblicato un caso in cui, dopo ampia resezione, interposero un pezzo di tendine morto e poi instituirono fin dal 3° giorno la meccanoterapia con un complicato ed ingegnoso apparecchio protesico. L'esito del trattamento fu buono, ma non si sa, a dire il vero, quanto del successo spetti all'ampiezza della resezione, quanto alla sostanza interposta e quanto alla terapia meccanica, poichè è da ricordare che qualche autore, il Dufourmentel (16) per esempio, attribuisce a questa una importanza fondamentale, tanto che sostiene e dimostra con ricco contributo clinico (16-bis) che è sufficiente praticare una semplice osteotomia lineare curva a concavità diretta in basso ed in avanti a livello della vecchia interlinea articolare e far seguire all'atto operativo la mobilizzazione precoce assidua e prolungata (apparecchio di Darcissac) per ottenere il successo.

Si ricordano da ultimo, solo per ragioni storiche, le applicazioni di lamine metalliche di oro (Roser), di argento (Malatesta), di alluminio dorato (Orlow): tali metodi sono presto caduti in discredito, poichè portavano regolarmente alla suppurazione ed alle fistole. E queste non guarivano finchè non veniva rimosso il corpo estraneo.

Noi non abbiamo parlato e non parleremo delle numerose vie che sono

state battute dai vari autori per accedere all'articolazione; esse sono numerosissime: dai tagli lineari agli angolari alle incisioni a lembo, fino alla incisione retroauricolare di Bockenheimer (17), e tutte si propongono lo stesso scopo, di raggiungere cioè largamente l'articolazione rispettando le varie branche del faciale. Esse toccano tutte, più o meno agevolmente e in modo più o meno perfetto l'intento; e fra esse il chirurgo ha agio di scegliere a suo piacere quella che crede più adatta, qualora la fantasia non gli suggerisca ancora altre vie nuove, le quali verranno eventualmente ad accrescere il numero di quelle già praticate da altri, inscritte o non inscritte nei testi di medicina operatoria.

***

Volendo, dopo la succinta esposizione dei vari mezzi di terapia finora usati per il serramento delle mascelle, richiamare l'attenzione del lettore sulla scelta del metodo che noi abbiamo attuato nel nostro soggetto, diremo che abbiamo avuto l'impressione che ci saremmo avvicinati un po' più all'ideale, qualora avessimo potuto ottenere contemporaneamente questi diversi scopi:

1) distruzione dell'anchilosi ossea o fibrosa quale essa fosse;

2) conservazione integrale o ripristino degli elementi ossei che costituiscono l'articolazione, ossia del condilo della mandibola e della corrispondente cavità glenoide;

3) facile e sicura conservazione del nervo faciale nelle sue varie branche;

4) perpetuazione della neoarticolazione col più opportuno espediente.

Ora per ottemperare a quanto è richiesto dai primi tre punti, noi ci siamo accostati senza che ne avessimo per altro prima dell'intervento conoscenza, alla tecnica usata da L. Dufourmentel che, come si disse, pratica una sottile resezione la quale è poco più di una semplice osteotomia « curvilinea a concavità diretta in basso ed in avanti con la quale costituisce una cavità glenoide, ed un appoggio posteriore per il nuovo condilo che evita così ogni possibile dislocamento della mandibola nel senso antero-posteriore, poichè vi ha incastro delle nuove superfici ossee ». Ma, mentre questo autore consiglia di usare per questa semplice sezione delle frese finissime messe in movimento da un motore elettrico, noi abbiamo ottenuto lo stesso scopo praticando con una grande sgorbia in corrispondenza di quella che fu la rima articolare due osteotomie curvilinee parallele e distanti fra loro circa tre millimetri; ossia abbiamo eseguito una limitatissima resezione, conservando e restituendo la forma agli elementi che costituiscono la cerniera temporo-mascellare. Infatti in tal maniera procedendo, si ripristina una cavità glenoide a grande asse trasversale con un appoggio posteriore corrispondente a quello che è nello scheletro sano il tubercolo zigomatico posteriore, l'apofisi vaginale e la cresta petrosa e con uno anteriore corrispondente alla radice trasversale del processo zigomatico, detto comunemente condilo del temporale; si ridona altresì al condilo la sua forma appiattita dall'avanti all'indietro, in modo che esso possa comodamente impegnarsi in quella e mantenervisi stabilmente, pur rimanendo fra gli elementi articolari un certo spazio che è utilissimo per rendere più agevoli ed ampii i varii movimenti. Nei riguardi del faciale, esso è stato facilmente rispettato con l'accorgimento

di non approfondire molto l'incisione nella parte anteriore del taglio orizzontale e sopra tutto nella parte inferiore di quello verticale; del resto, poichè non si tratta di praticare una estesa resezione ma poco più di una semplice osteotomia, anche una sola incisione orizzontale, corrispondente al bordo inferiore dell'arco zigomatico od una alquanto curvilinea a concavità rivolta in alto e posteriormente, come quella che usava Bassini, potrebbe servire allo scopo.

Riguardo alla conservazione del sottile spazio creato con tali osteotomie curvilinee, che possiamo chiamare rimodellanti, abbiamo pensato che un morbido cuscinetto di gomma-spugna a finissima porosità potesse essere utilizzata più vantaggiosamente di ogni altro tessuto vivo o morto e meglio di qualunque altra sostanza: *a)* perchè è possibile e facile introdurre tale materiale in forma di sottile strato in una piccola fessura di due o tre mm. di altezza come quella di cui disponevamo; lo stesso non può dirsi dei lembi muscolari ed aponeurotici che debbono essere più spessi e non possono quindi essere agevolmente applicati che dopo estese resezioni; *b)* perchè, per quanto sottile, la spugna di gomma può restare lungamente interposta fra le superfici ossee senza pericolo di subire il processo di riassorbimento, come certo avverrebbe di un lembo di tessuto animale vivo o morto avente lo stesso spessore; *c)* perchè questa sostanza, per quanto tolta dal mondo inanimato e quindi tanto diversa dai tessuti viventi, pur tuttavia per la sua morbidezza, elasticità e fine porosità è perfettamente tollerata dall'organismo; ciò che non è dei dischi o calotte o lamine di metallo, il quale, per nobile e seminobile che sia, è sempre duro e decubitando necrosa i tessuti e favorisce in tal modo lo sviluppo della suppurazione.

A coloro che sono più scettici dinnanzi ai fatti che non sono direttamente caduti sotto la loro osservazione, oltre che ricordare i numerosi esperimenti praticati da lungo tempo sui malati dal chiarissimo prof. Muzii ed anche da noi, dai quali risulta sicuramente la facile tolleranza dell'organismo per il caucciù, citeremo ancora uno studio clinico-sperimentale fatto nel 1922 dal Vaccari (18) sulla « reazione dei tessuti animali alla introduzione di spugna e lamine di gomma ». Da esso risulta che questi corpi sono avvolti o compenetrati ben presto da tessuto connettivo riccamente vascolarizzato; intorno ad essi affluiscono in grande copia poliblasti, linfociti, plasmacellule, cellule giganti, cellule eosinofile piccole e grandi e cellule pigmentate; vi si osservano ancora cellule epitelioidi contenenti granuli di materiale estraneo: essi provocano insomma una reazione non diversa da quella che si ha intorno a tutti gli altri corpi estranei organici: seta, stoffa, cellulose, ecc., quale è stata descritta in vari casi da Brandes, Alessandri, Egidi, Taddei, Bolognesi, ecc. Pare che col tempo l'elasticità della gomma vada diminuendo, e che questa subisca a poco a poco un processo lentissimo di disintegrazione, perdendo le sostanze minerali che vi sono incluse (solfo, solfato di zinco, di bario e di calcio). In ogni modo l'A. conclude che: « le regolari capsule che si neoformano attorno alle lamine e spugne di gomma autorizzano a pensare che queste possano essere utilmente usate a scopo di isolamento fra diversi tessuti; nel tessuto osseo esse impediscono la neoformazione ossea. Se l'asepsi non è rigorosa tendono ad essere eliminate ». E noi, in base a quanto ci è stato riferito verbalmente e praticamente dimostrato dal Muzii, e per quanto abbiamo noi stessi visto in qual-

che soggetto da lui trattato, possiamo dire che anche nei casi meno fortunati, nei quali, o per errore di asepsi, o. indipendentemente da questa, per una speciale reazione dei tessuti, mobili intorno al corpo estraneo, o per altre più recondite ragioni, la gomma tende ad essere eliminata, se tale esclusione non si fa troppo precocemente, lo scopo dell'artrolisi viene parimenti raggiunto, poichè in merito all'abbondante essudazione sierosa del tessuto connettivo di cui sopra si è accennato, si forma attorno al corpo incluso una grande lacuna linfatica la cui parete si rende man mano assai simile ad una vera e propria borsa sierosa, la quale tiene molto bene le veci di una cavità sinoviale, che non si occlude neppure quando non è più abituata dalla sostanza sotto il cui stimolo trasse origine e si sviluppò. La neoartrosi a perpetuarsi non chiede altro che la funzione, la quale dovrà essere di conseguenza con particolare studio educata.

Per quanto non si possano fare sicure affermazioni sui risultati remoti che nel caso riferito potrà dare questo nuovo metodo, per constatare i quali occorrerebbe l'osservazione protratta di vari mesi ed anni, tuttavia ciò che si è ottenuto da esso in primo tempo, che è quanto di meglio si possa desiderare da un intervento il quale è più semplice, meno demolitivo e meno pericoloso degli altri, ci fa arditi a raccomandarlo ai giovani colleghi perchè vogliamo anch'essi sperimentarlo, ogni qual volta si presenti loro l'occasione di dover curare un paziente affetto da serramento cronico della mandibola d'origine articolare, specialmente quando l'anchilosi costituisce l'esito di una frattura, nel quale caso esso è particolarmente indicato.

Trevi, 30 ottobre 1929.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce circa un nuovo trattamento chirurgico ch'egli ha attuato in un caso di anchilosi bilaterale della mandibola di origine articolare post-traumatica. Egli ha praticato d'ambo i lati il rimodellamento degli elementi ossei dell'articolazione ed ha interposto un cuscinetto di gomma spugna di forma ovale. Tale cura è stata espletata in due tempi; prima dal lato destro ove l'anchilosi era ossea e poi, a distanza di dieci giorni, dal lato sinistro ove l'anchilosi era osteofibrosa. Il decorso postoperatorio è stato perfetto ed il risultato delle operazioni ottimo, poichè il P. fin dal quarto giorno dopo il 2° intervento era in grado di aprire la bocca per 2 cm. senza applicazioni meccanoterapiche di sorta; e nei giorni successivi si è trovato ben presto nella possibilità di masticare gli alimenti solidi e l'apertura delle mascelle ha raggiunto dopo quattro mesi circa tre cm.

TESTI E MEMORIE CONSULTATE.

(1) S. Muzii. *Un nuovo mezzo di sintesi ossea.* Rivista ospedaliera, Sezione Scientifica, anno 1913, n. 4.

(2) F. B. Valentini. *Un nuovo metodo di sindesmopessia nella lussazione esterna della clavicola.* Il Policlinico, Sezione chirurgica, 1929.

(3) Bergmann. *Trattato di chirurgia pratica,* 1905. - S. E. L.

(4) P. Krivine. *Les fractures fermées de la région condes-lienne du maxillaire inférieur.* Thèse de doctorat, Paris, 1925.

(5) L. Ombredanne et P. Brocq. *Maladies des Machoires.* (*Nouveau traité de chirurgie*). Paris, Baillière, éd., 1927.

(6) Orlow. Citato da Ombredanne e Brocq (5).

(7) L. DE GAETANO. *Resezione ed artoplastica in un caso di serramento della mandibola per antica anchilosi ossea temporo-mascellare.* Archivio Italiano di Chirurgia, anno 1925, vol. XII.

(8) RIZZOLI. Bollettino delle Scienze Mediche di Bologna, febbraio 1854.

(9) ROCHET. *Traitément de l'ankilose temporo-maxillaire par l'ostéotomie de la branche montante suivie d'interposition muscolaire.* Arch. fran. de chirurgie, 1896, n. 3.

(10) R. ALESSANDRI. Comunicaz. al Congresso della Soc. Ital. di Chirurgia, Roma, 24-27 ottobre 1923. *Resezioni per anchilosi laterale delle mascelle.* Archivio Italiano di Chirurgia, 1923.

(11) O. MARGARUCCI. *Rigidità per anchilosi bilaterale delle mascelle.* Atti della XX adun. della Soc. Ital. di Chirurgia, 1922.

(12) PICHLER (Vienne). *Constriction permanente des mâchoires par excèt de longueur de l'apophyse coronoïde.* Zentralblatt f. Chirurg., tom. 4, n. 33, 1923.

(13) V. PUTTI. *L'interposizione di lembi aponeurotici liberi nella mobilizzazione chirurgica delle anchilosi e rigidità articolari.* In memoria di Alessandro Codivilla, p. 129, 210 (nel 1° anniversario della morte).

(14) NIOSI FRANCESCO. *Serramento delle mascelle di anchilosi temporo-mascellare. Resezione dell'anchilosi. Legatura della carotide esterna per emorragia nel territorio della mascellare interna. Interposizione di fascia lata. Guarigione.* Archiv. ed Atti della Soc. Ital. di Chirurgia, 1921, XXVII, p. 365.

(15) SENGERT, LICKTEIG e STULZ (Strasburgo). *Anchilose temporo-maxilaire unilaterale avec interposition de tendon mort; guérison fonctionnelle complète.* Bullettins et mémoires de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1922, t. XLVIII, n. 7, pag. 275, 252.

(16) HENZI VIZIOZ. *Traitemente de l'ankilose temporo-maxillaire par l'ostétomie simple suivie de mobilisation prothétique continue.* (Tecnique de L. DUFOURMENTEL et de M. DARCISSAC). Thèse de Paris, 1923

(16-bis) L. DUFOURMENTEL. *Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire.* Masson et C., éditeurs, 1929.

(17) BOCKENHEIMER (Berlin). *Traitement des ankyloses de la machoire.* Deutsche med. Woch., 1922, a. XLVIII, n. 22, pag. 729-730.

(18) VACCARI. *Reazione dei tessuti animali alla introduzione di spugne di gomma e lamine di gomma. Ricerche cliniche e sperimentali.* Archivio Italiano di Chirurgia, anno 1922, pag. 117

II.

Osservazioni su di un intervento chirurgico per cisti dell'ipofisi.

ANGELO CHIASSERINI
Chirurgo Primario nell'Ospedale di Venezia.

La paziente, la cui malattia forma oggetto di questa breve nota, fu nel gennaio scorso inviata nel mio reparto dalla Divisione Medica del Primario prof. JONA con la diagnosi già fatta di probabile cisti dell'ipofisi.

Si trattava di una ragazza di 18 anni, nubile.

I dati, che permettevano di porre la diagnosi di una lesione dell'ipofisi, erano abbastanza chiari, per ciò che riguarda la sintomatologia locale emianopsia bitemporale constatata nell'ottobre 1928, graduale diminuzione del visus sino all'amaurosi quasi completa nel febbraio 1929, atrofia ottica, svasamento della sella turcica (v. fig. 1).

I dati invece riferibili ad un'alterata secrezione ipofisaria erano, si può dire, assenti, se si eccettua una *amenorrea*, che si era stabilita subito dopo una mestruazione comparsa all'età di 11 anni.

Sintomi generali di tumore cerebrale si erano manifestati sin dall'età di nove anni, con remissioni: cefalea di vario carattere prima; vomito e vertigini negli ultimi tempi.

La diagnosi di probabile cisti congenita dell'ipofisi, anzichè di adenoma ipofisario assai più comune (219 adenomi nella statistica di CUSHING rispetto a 55 cisti cranio-faringee) era stata avanzata sopratutto in considerazione della giovane età della paziente.

È noto invero che tali formazioni cominciano di solito a dar sintomi locali e generali nella preadolescenza, mentre gli adenomi ipofisari si osservano quasi esclusivamente negli adulti.

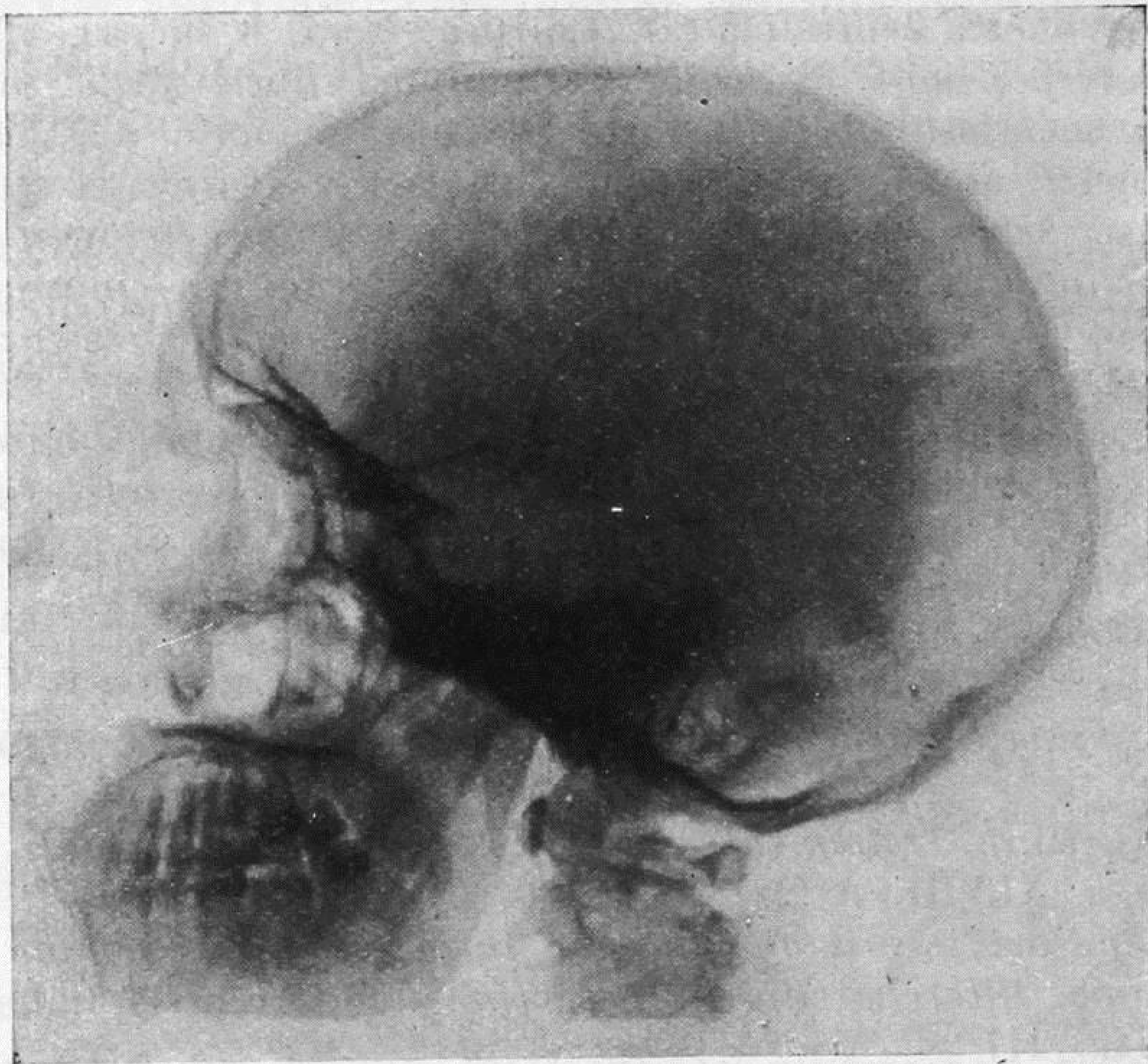


Fig. 1. — Ipofisi.

Mancavano d'altra parte, o erano solo accennate, quelle calcificazioni endo-soprasellari, che si osservano in un gran numero di casi nelle radiografie di queste cisti congenite dell'ipofisi.

Il Collega medico era stato indotto a pensare ad una cisti, anzichè ad un adenoma, oltre che dal criterio principale dell'età, anche da quello che il decorso della malattia non era stato modificato dalla radioterapia, la quale era stata tentata, ed aveva dato solo un temporaneo miglioramento delle condizioni visive.

Per il chirurgo la diagnosi di natura di una affezione ipofisaria (intendendo con questo di limitarmi ai due grandi gruppi di lesioni dell'ipofisi, adenomi e cisti) ha una notevole importanza, in quanto può affermarsi che le cisti hanno un prevalente sviluppo soprasellare.

La qual cosa non può non influenzare la decisione sulla via da seguire, per raggiungere l'ipofisi.

Si può affermare che oggi le vie maggiormente battute dai chirurghi, che vogliono arrivare all'ipofisi, sono due: la via transnasale-trasfenoidale e la via transfrontale.

E che mentre molti chirurgi, tra cui CUSHING, preferiscono la via transfenoidale per raggiungere gli adenomi ipofisari (203 volte su 214 casi nella sua statistica fino al 1925); quasi tutti sono d'accordo nel battere la via transfrontale per le cisti congenite, che hanno un prevalente

sviluppo soprasellare. Lo stesso CUSHING dice a proposito di esse: « These cases, of course, are operated upon from above by an osteplastic approach ».

I dati radiologici sulla forma e il contorno della sella turcica non permettevano di concludere sullo sviluppo della tumefazione ipofisaria in un senso piuttosto che in un altro.

Con la diagnosi di probabile cisti dell'ipofisi, operai la giovane paziente per via transfrontale destra il 19 febbraio 1929.

Scelsi il lato destro, anzichè il sinistro, per il timore di eventuali lesioni del centro di Broca, che avrei potuto produrre, durante il sollevamento del lobo frontale dal pavimento della fossa cerebrale anteriore.

L'operazione fu eseguita in anestesia rettale (120 gr. di etere e 60 gr. di olio di oliva), ma all'inizio furono dati circa 50 cc. di etere per inalazione.

Ampio lembo di parti molli ad ∩ nella regione frontale destra, con peduncolo sul sopracciglio; si delimita, con il trapano a mano, la pinza di Dahlgren e la sega di Gigli, un tratto del frontale, corrispondente al lembo cutaneo, ma un po' più piccolo.

Il seno frontale non viene aperto.

Il tratto di osso è messo da parte e conservato in pezze bagnate di soluzione salina normale.

La dura sembra un po' tesa, ma è pulsante; pungendo l'espansione frontale del seno laterale destro, non si estraggono che pochi cc. di liquor.

S'inizia lo scollamento della dura, sin verso la metà della fossa cerebrale anteriore, e, medialmente, sino a scoprire il margine posteriore della apofisi cristagalli.

A questo punto si incide la dura, e si tenta di procedere verso la sella turcica. Ma con l'estremità della spatola, con la quale si solleva il cervello, la corticale viene lesa; il campo operatorio si ingombra ripetutamente di sangue e di frustoli di sostanza cerebrale.

Si decide di interrompere l'intervento.

Il lembo osseo è rimesso a posto.

La galea e la cute vengono suturate separatamente.

Durata dell'operazione circa 2 ore e 25.

Durante tutto l'intervento la pressione arteriosa massima ha oscillato fra i 130 e 140 mm.

Le pulsazioni fra 75 e 104, essendo al termine dell'operazione 94.

Il respiro da 26 a 32.

Eccettuati i dolori epigastrici e il vomito ripetuto, che tormentarono l'ammalata nelle prime 24 ore, il decorso postoperatorio fu normale; e la paziente non dimostrò di aver subito danni dall'intervento chirurgico; chè anzi fu constatato un lieve miglioramento del visus. Questo miglioramento fu d'altronde transitorio.

Ebbi l'impressione che l'ostacolo maggiore, che mi aveva impedito di raggiungere la tumefazione ipofisaria, fosse rappresentato dalla insufficiente breccia ossea.

E poichè le condizioni della paziente si mantenevano buone, mi decisi per un secondo tentativo, che avrei eseguito traverso una breccia fatta nel frontale di sinistra (v. figg. 2 e 3).

Questa seconda operazione ebbe luogo il 14 maggio 1929, cioè circa tre mesi dopo il primo intervento. Anche questa volta adoperai la narcosi rettale, iniettando 120 gr. di etere e 60 gr. di olio di oliva.

Lembo frontale sinistro a peduncolo sulla regione sopracigliare, come nel primo intervento, ma più ampio.

La delimitazione del lembo osseo viene eseguita facilmente con l'istrumentario del dott. De Martel. Riesco a scollare la dura sino al margine della piccola ala dello sfenoide e medialmente sino al margine superiore del forame ottico.

Ampia incisione della pachimeninge, sollevamento diretto del cervello con una spatola (forse un po' troppo rigida) mettendo in vista il nervo ottico di sinistra e la metà sinistra del chiasma. Questi appaiono sollevati e stirati da una tumefazione grigiastra, traslucida, a superficie ineguale,



Fig. 2.



Fig. 3.

della grandezza di una piccola noce, che sembra sporgere in alto dalla regione della sella turcica.

Si punge la tumefazione con un ago, e se ne estraggono circa 2 cc. di liquido color nocciola.

La tumefazione si affloscia leggermente.

Vi si pratica una piccola incisione, e si tenta con un cucchiaino di svuotarne il contenuto.

Fuoriesce sangue in discreta quantità; esso impedisce di veder bene.

Dato che le condizioni della paziente sembrano essersi fatte precarie (polso 120, pressione discesa a 100 mm.) si decide d'interrompere l'atto operativo. Il lembo osseo è rimesso al suo posto. Le parti molli suturate in duplice strato. Guarigione per primam della ferita operatoria.

*
* *

Gli esiti di questo secondo intervento non furono brillanti. Per due o tre giorni dopo l'operazione la paziente rimase assopita, e perdette le urine. Le sue condizioni generali poi migliorarono gradatamente.

Si resero però manifesti dei disturbi del linguaggio ed una emiparesi destra. I primi scomparvero in pochi giorni, e la paresi dell'arto supe-

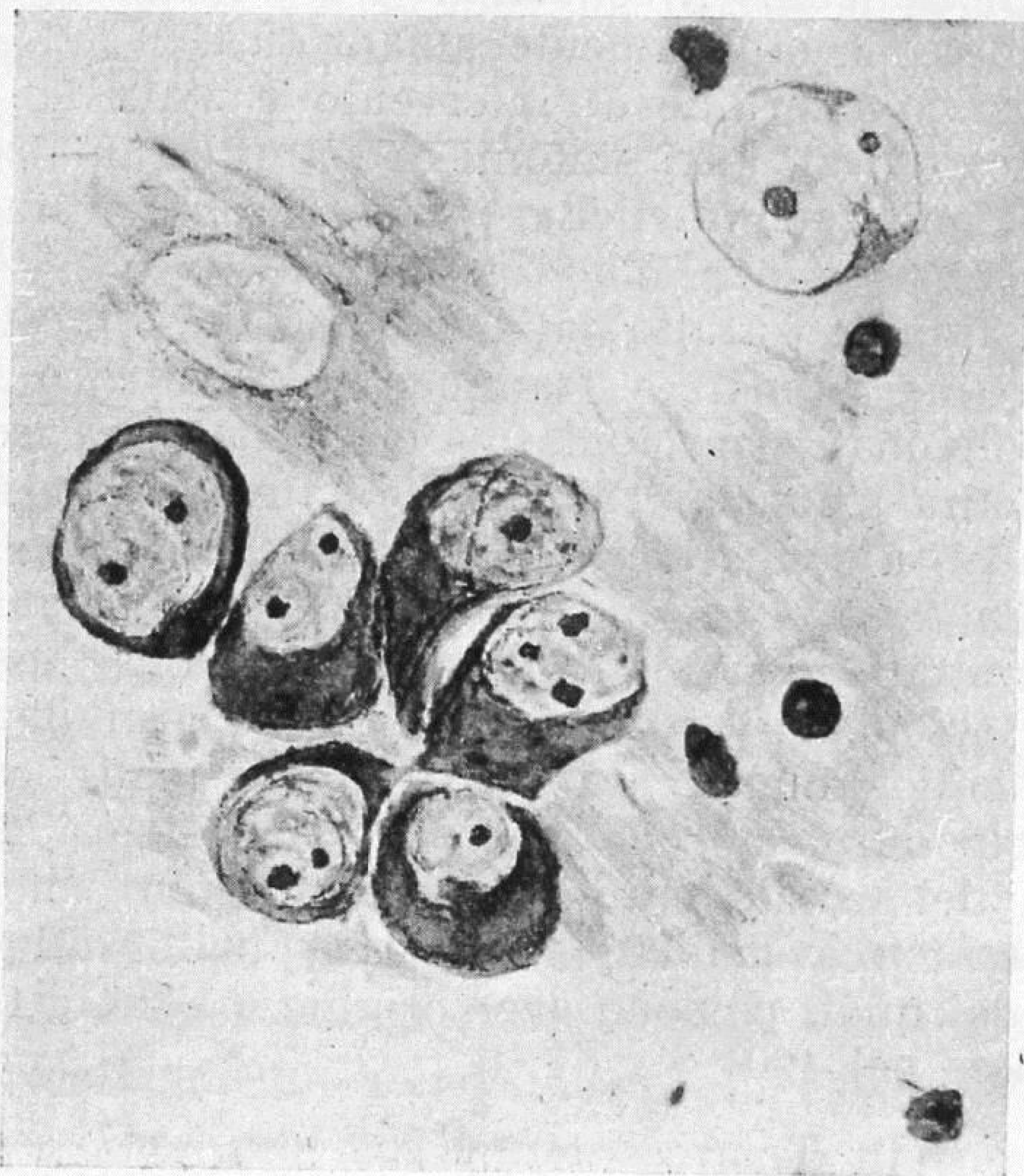


Fig. 4.

riore destro andò rapidamente migliorando, tanto che dopo circa un mese non ne rimanevano più tracce. La paresi dell'arto inferiore è stata assai

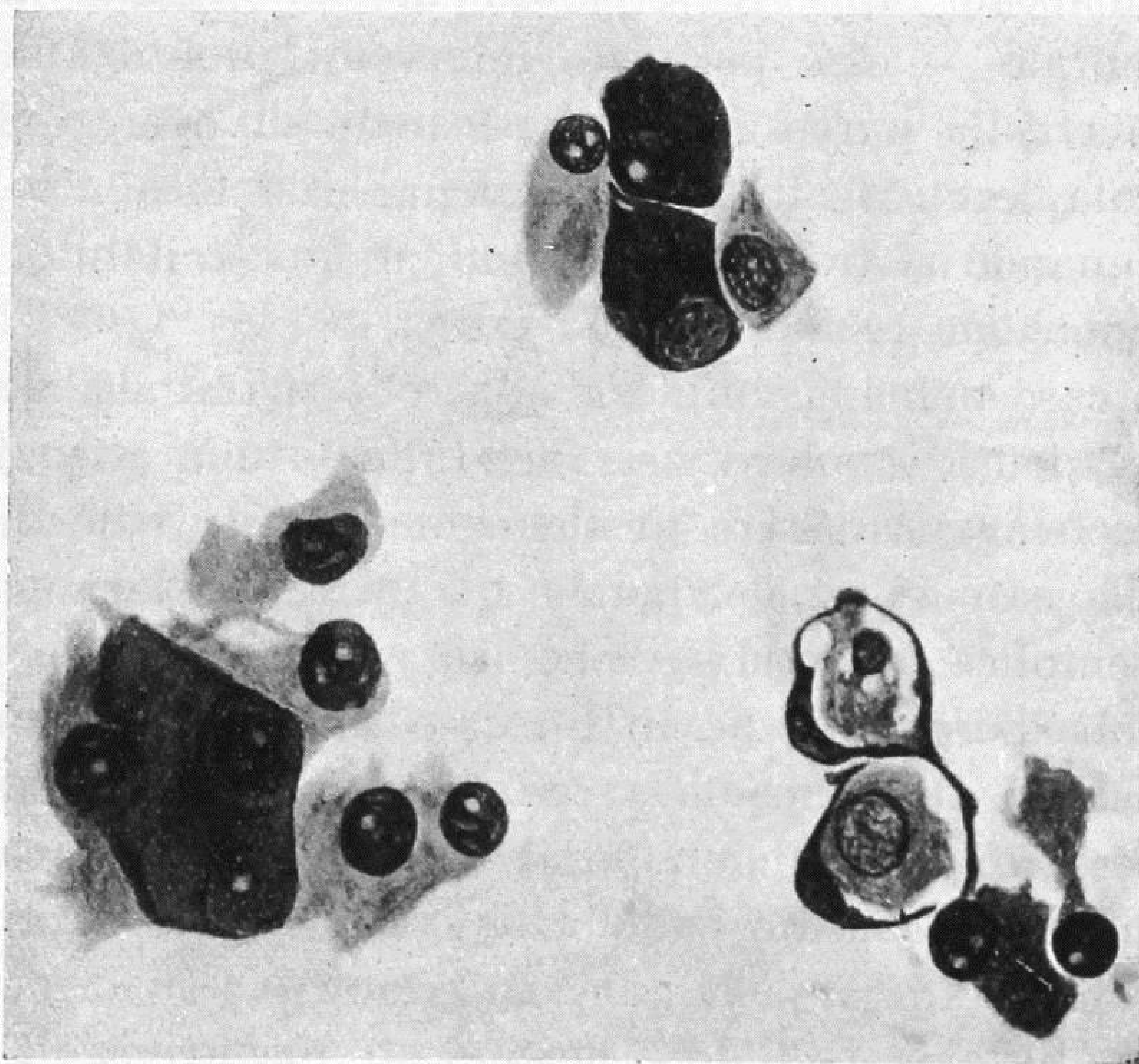


Fig. 5.

più grave, ed è tutt'ora (dopo otto mesi dall'intervento) manifesta, quantunque assai attenuata.

È probabile che tale emiparesi destra sia da attribuire alla soverchia pressione esercitata direttamente dalla spatola troppo rigida; o alla com-

pressione dovuta alla parte alta della sezione ossea, contro la quale il cervello era spinto; o ad ambedue le cause.

Nessun miglioramento fu constatato per ciò che riguarda la visione; la paziente è adesso completamente amaurotica.

Unico vantaggio riferibile all'intervento è stata la scomparsa completa della cefalea e degli altri sintomi di compressione cerebrale. Attualmente le condizioni generali della paziente sono ottime; l'intelligenza pronta.

L'esame del liquido estratto dalla tumefazione dimostrò elementi vecchi del sangue, raggruppati e frammentati e altri numerosi elementi molto grandi, poligonali, a protoplasma omogeneo, ora isolati, ora riuniti; talora con tendenza a formare sincizi, ora invece addossati e compressi l'uno contro l'altro a somiglianza di ciò che fanno gli epiteli piatti, per disporsi a cipolla (figg. 4 e 5).

Preparati trattati con ematossilina-eosina, con bleu di Löffler, con fucsina acida e acido picrico non dimostrarono granulazioni.

Questi elementi hanno i caratteri di epiteli piatti, con tendenza alla stratificazione cipollare, ciò che conferma la diagnosi di cisti sviluppatasi da residui del canale cranio-faringeo, residui che si trovano con grande frequenza (circa nell'80 % dei casi) nelle immediate vicinanze della ipofisi, e dai quali possono aver origine queste cisti, che per primo ERDHEIM descrisse nel 1904.

*
* *

Conclusioni di ordine generale da un singolo caso sarebbero evidentemente molto arrischiate; ma alcune osservazioni mi sembra si possano fare.

E cominciamo dall'anestesia.

L'anestesia locale rappresenta certamente un grande vantaggio nella chirurgia cerebrale — essa permette interventi prolungati e complessi; evita l'iperemia della narcosi eterea; permette di operare i pazienti in posizione seduta, ecc. Ma tuttavia in alcuni casi essa non corrisponde, specialmente quando si tratta di individui molto eccitabili. Altre volte i pazienti si oppongono recisamente ad essa.

In questo caso non l'ho impiegata, perchè si trattava del mio primo intervento sull'ipofisi, e volevo riservare tutta la mia attenzione alle manovre chirurgiche, senza essere in alcun modo disturbato dalla paziente.

Ricorsi alla narcosi rettale, perchè quella per inalazione non sarebbe stata molto semplice, data la regione, su cui operavo e i mezzi di cui dispongo. Debbo però dire che in un caso simile non ricorrerei nuovamente alla narcosi eterea per via rettale, poichè la sua azione sembra continuare per troppo tempo dopo il termine dell'operazione, e causa disturbi postoperatori non lievi (dolori epigastrici persistenti, vomito ostinato).

Non posso tuttavia escludere che questi inconvenienti sieno dovuti alla nostra inesperienza di questa forma di narcosi. Ed invero FRAZIER, operando sul cervello e sul midollo, dice di essersi trovato molto bene dell'anestesia eterea per via rettale.

Un secondo punto riguarda l'approccio dell'ipofisi per via transfrontale bilaterale, in due tempi.

Io mi sono servito di questo metodo, perchè il primo intervento per via transfrontale destra non mi aveva permesso di raggiungere la zona della sella turcica. Tentai allora in un secondo tempo di ottenere lo scopo, traverso una breccia frontale sinistra.

Ignoravo che lo stesso procedimento aveva seguito FRAZIER poco tempo prima, se pure con uno scopo diverso. Egli in un articolo comparso nel numero di luglio 1928 dell'*Annals of Surgery*, riferiva di aver operato per via transfrontale bilaterale in due tempi (a distanza di tre mesi) un adenoma dell'ipofisi, che sporgeva dai due lati della linea mediana, asportando ciascuna volta la metà corrispondente al lato per il quale il chirurgo aveva proceduto.

FRAZIER propone di utilizzare la via transfrontale bilaterale nei casi, come quello da lui riferito, in cui il tumore sia molto voluminoso e sporga dai due lati della linea mediana.

Secondo me questo approccio bilaterale deve rendere meno pericolosa e più completa l'asportazione di un tumore, che sporga in alto dalla sella turcica, permettendo un sollevamento sufficiente del lobo frontale dalla fossa cranica anteriore, con minor pericolo di compressione cerebrale.

La cranioresezione bilaterale in regioni omonime ha già fatto con successo la sua prova sperimentale, ed anche io l'ho largamente utilizzata nelle mie esperienze sull'ipofisi dei cani. Essa ha appunto lo scopo di evitare o diminuire la compressione cerebrale, permettendo la cosidetta « dislocazione » del cervello.

Così agendo uno dei pericoli maggiori legato alla via transfrontale di approccio alla sella turcica verrebbe, se non eliminato, di certo molto attenuato.

Perchè il rimprovero maggiore, che si fa alla via transfrontale è di dare una mortalità più grande della via transfenoidale.

Tale maggiore mortalità è certamente legata, o ad esagerata compressione del cervello, mentre si solleva il lobo frontale per esporre la lesione ipofisaria-peripofisaria; o a complicazioni emorragiche, dovute di solito ad una insufficiente esposizione della regione.

Ripetute ricerche sul cadavere, e il duplice intervento nel caso qui riferito, mi hanno convinto che, per mettere bene in vista queste tumefazioni, è necessario un notevole sollevamento del lobo frontale.

E questo non può essere ottenuto senza provocare lesioni nervose più o meno gravi, a meno che non si facciano vaste cranio-resezioni; e meglio ancora delle cranio-resezioni bilaterali.

*
* *

Questo problema sembra oggi tornato di attualità, dopo che sono stati citati non pochi casi di recidiva di tumori ipofisari operati per via transfenoidale. E' noto che per questa via seguita da molti chirurgi, e

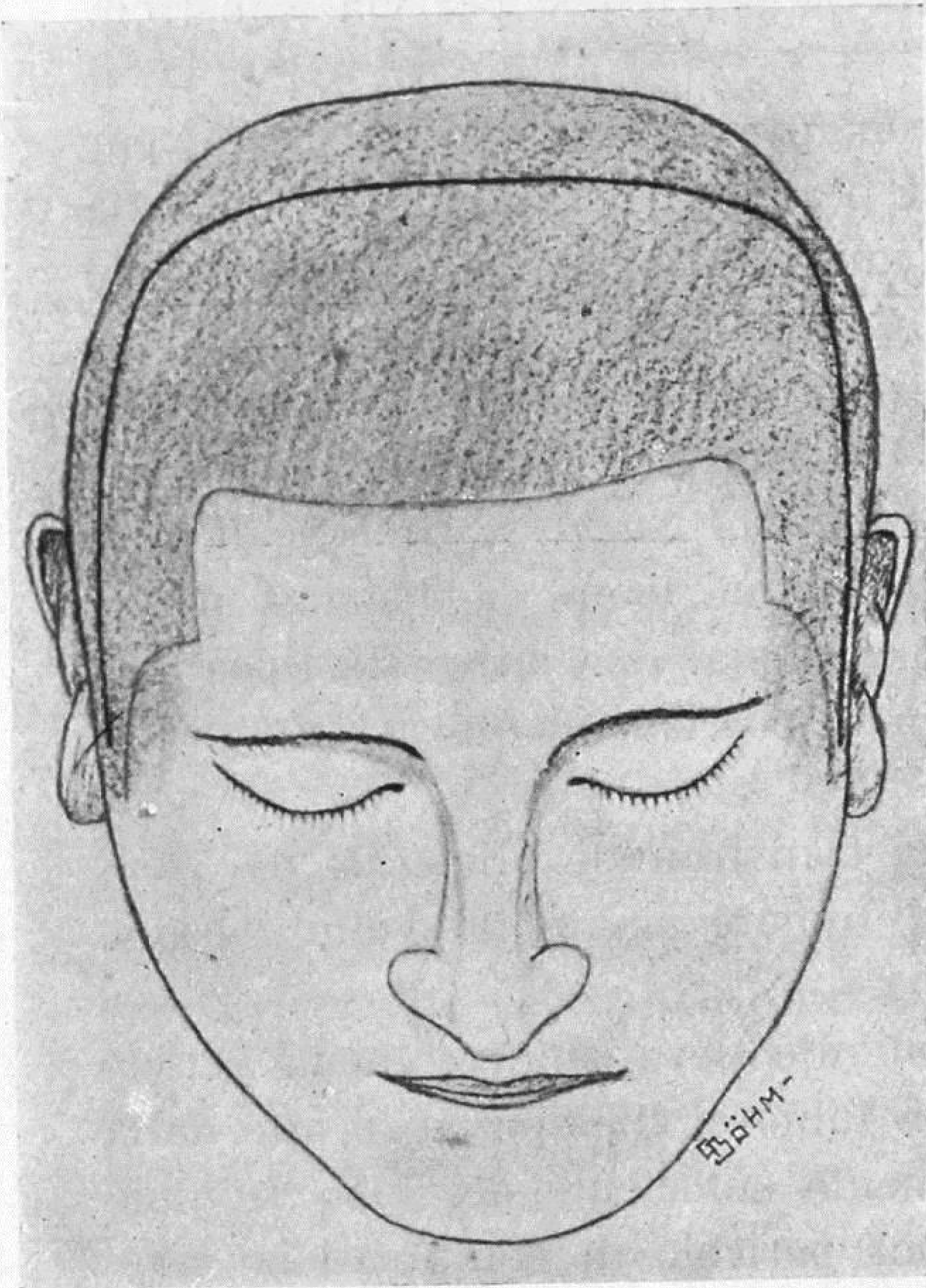


FIG. 6.

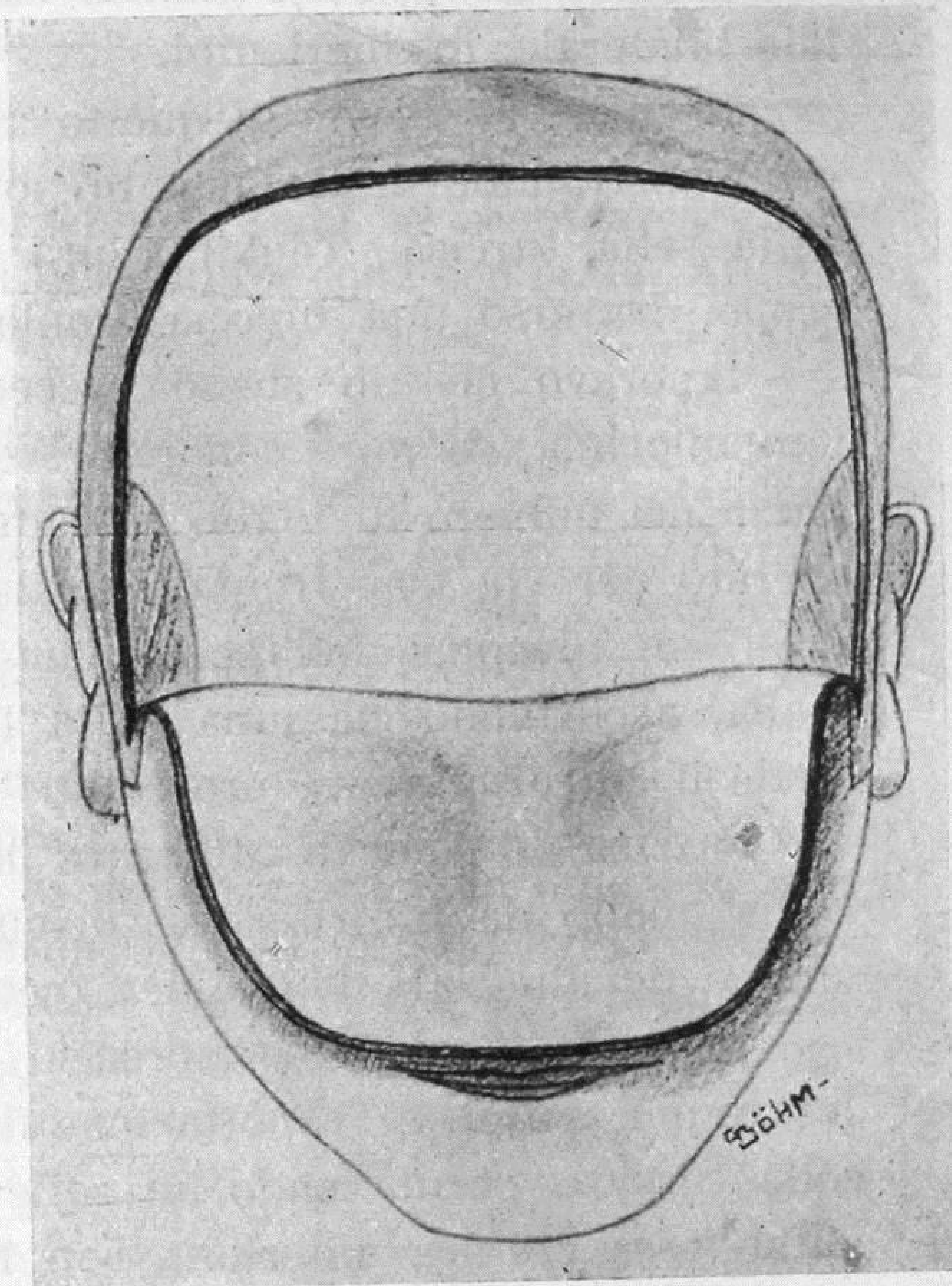


FIG. 7.

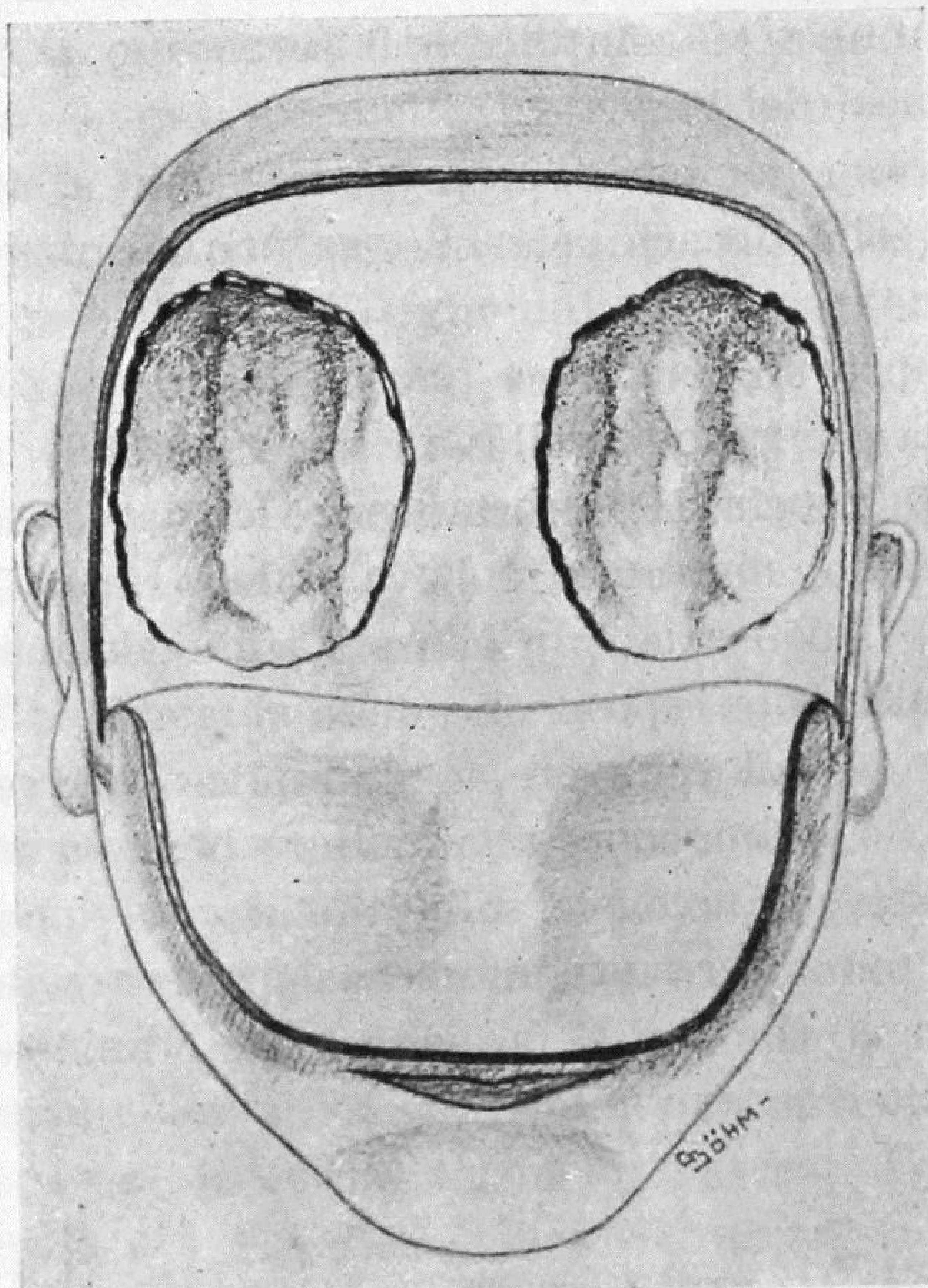


FIG. 8.

fra essi da quel grande artefice della chirurgia cerebrale, che è HARVEY CUSHING, il tumore non è asportato, ma solo scucchiaiato, o svuotato

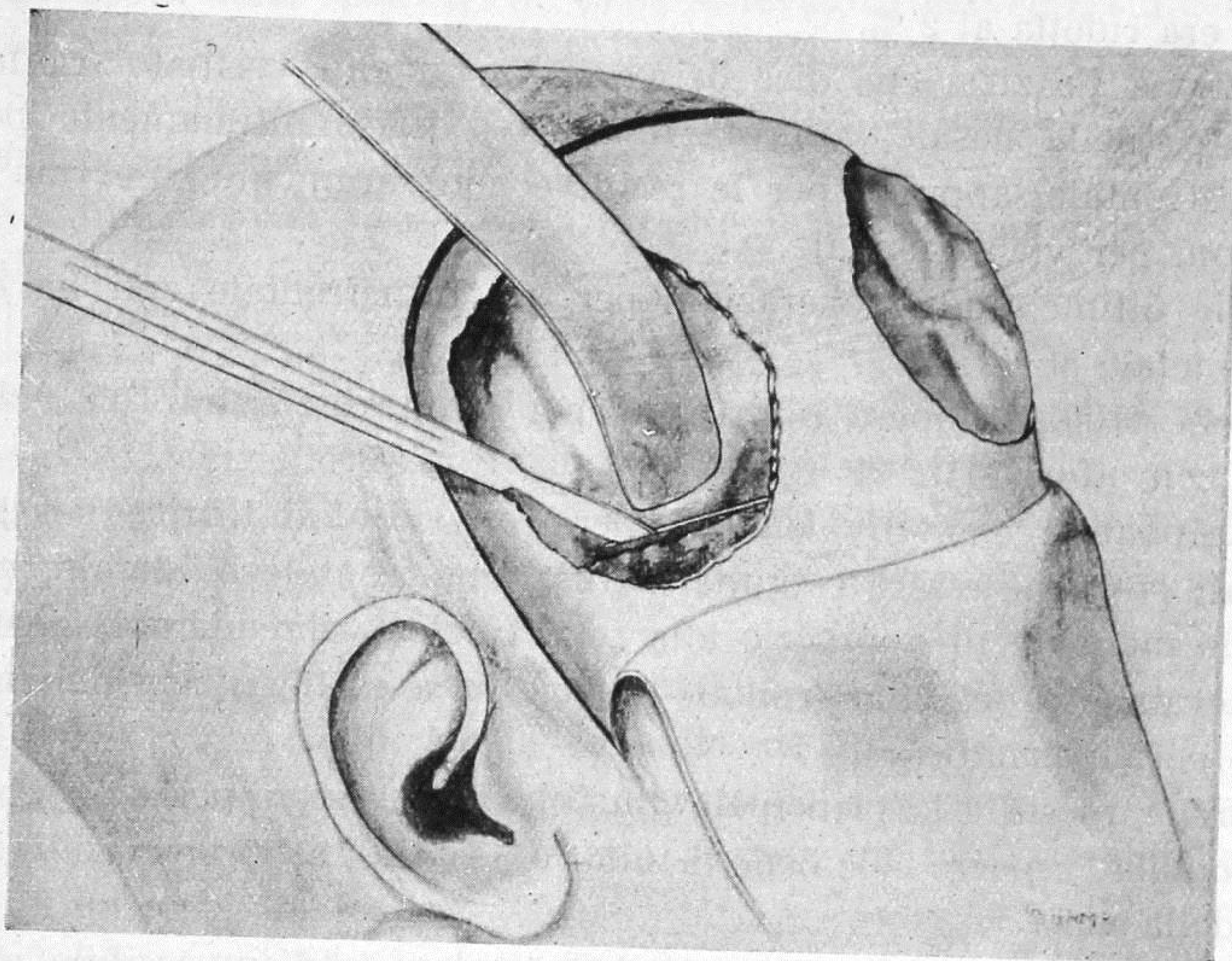


FIG. 9.

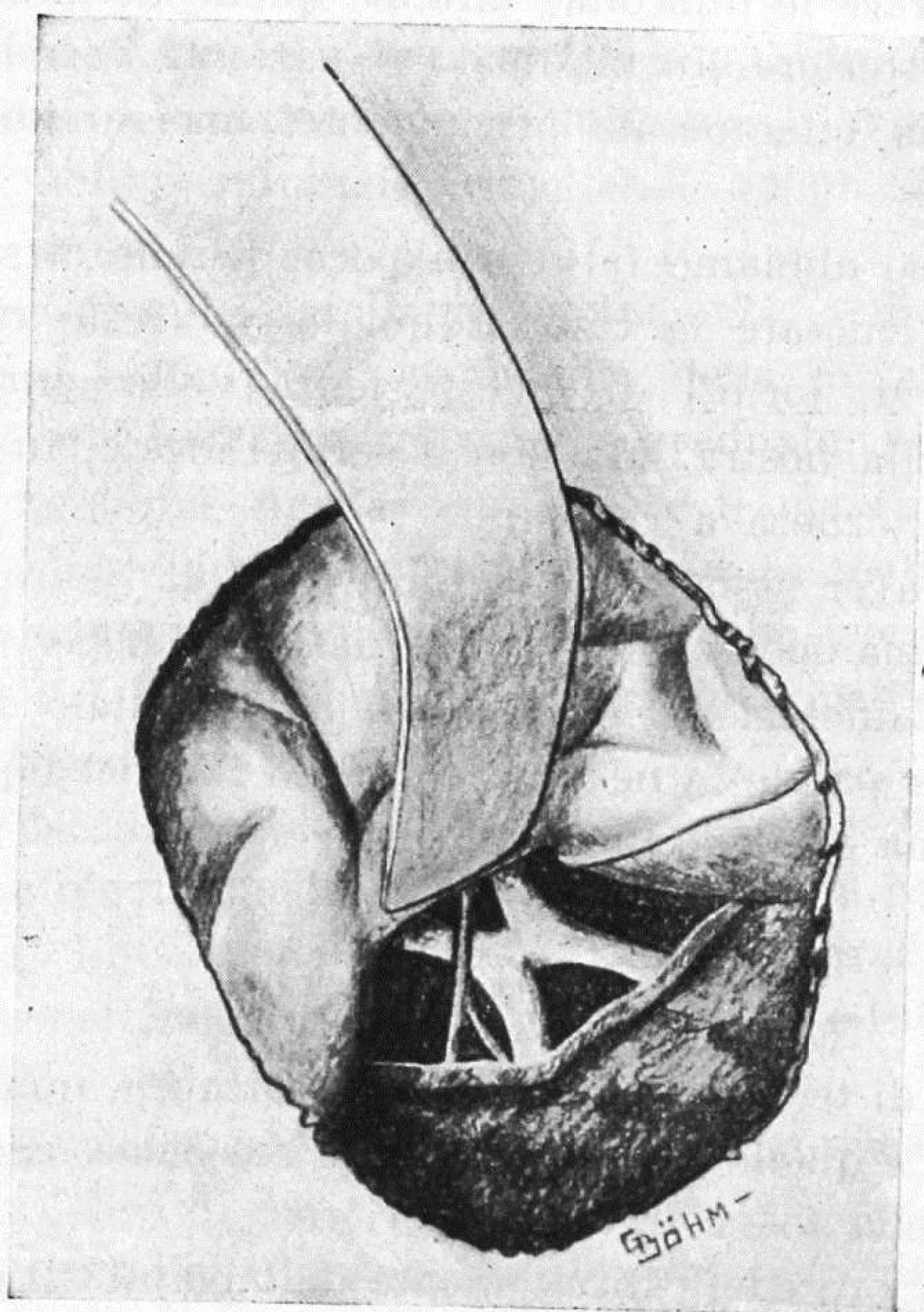


FIG. 10.

con l'aspiratore nella « quantità che si crede sufficiente per alleviare 'a pressione » (CUSHING).

Recidive per ciò si possono avere: ma il metodo ha il vantaggio della scarsa mortalità, che negli ultimi 50 casi operati da CUSHING (sino al 1925) si era ridotta al 2 %.

Tuttavia FRAZIER, che dice di avere lungamente oscillato tra la via frontale e quella nasale, afferma di essersi deciso ultimamente per la via transfrontale; appunto per le recidive non raramente osservate dopo operazioni per via sfenoidale.

Nelle ultime undici operazioni per via transfrontale egli ha avuto un esito letale (9 %).

Anche SARGENT opera più spesso per via transfrontale (28 volte su 33 casi con otto morti: 29 %).

E' probabile che, dividendo l'operazione in due tempi, nel primo dei quali potrebbe essere eseguita la resezione frontale bilaterale, nel secondo le manovre di approccio alla sella turcica, si renderebbe possibile un sollevamento del lobo frontale sufficiente a mettere bene in vista a lesione perichiasmatica.

Perchè questa è la principale giustificazione della operazione per via transfrontale: esporre cioè bene il tumore, isolarlo, asportarlo sotto il controllo della vista.

La qual cosa in parecchi casi deve essere stata impossibile o notevolmente difficile, se CUSHING ammette che in simili circostanze il modo migliore per superare le difficoltà, sarebbe quello di incidere il chiasma in senso antero-posteriore. In tal modo il paziente verrebbe condannato ad una emianopsia bitemporale permanente, ma sarebbe salvato dalla cecità.

Nel nostro caso abbiamo fatto ben poco, perchè ci siamo in ultima analisi limitati a vuotare la cisti. È quello del resto che hanno fatto molti altri chirurgi, forniti di un'esperienza della chirurgia cerebrale assai maggiore della nostra. Ma non è certo l'ideale, in quanto è quasi certo che la cisti tornerà a riempirsi.

Io ricordo di aver assistito nell'ottobre 1927 al Neurological Institute di New York ad una operazione eseguita da ELSBERG per cisti dell'ipofisi: egli arrivò sulla tumefazione incidendo il lobo frontale di destra; svuotò la cisti, ne aprì la parete, e ne toccò l'interno con del liquido di Zenker.

Non so cosa sia successo in seguito.

*
* *

Un dettaglio di tecnica di una certa importanza, quando si opera per via transfrontale, è quello di far arrivare la resezione ossea sino al livello del pavimento della fossa cranica anteriore.

Quanto poi a procedere direttamente dall'avanti all'indietro verso la sella turcica, o per via laterale, ricorderò che FRAZIER ha osservato delle

improvvise e gravi cadute della pressione arteriosa sopravvenute inesplicabilmente al termine di alcuni interventi, e li ha attribuiti a troppo dirette pressioni della spatola, che tiene sollevato il cervello, sui centri dell'ipotalamo.

Ciò si verificherebbe con maggiore facilità seguendo direttamente la via antero-posteriore.

Nel mio caso si procedette, durante il secondo intervento, per via laterale obliqua.

*
* *

Riporto qui alcuni disegni schematici, eseguiti dallo studente di medicina Böhm, durante un'operazione fatta sul cadavere.

Essi vogliono dimostrare vari tempi dell'intervento, per raggiungere la regione ipofisaria, traverso una breccia transfrontale e previa cranio-resezione frontale bilaterale.

Anzichè scolpire due lembi di parti molli, potrebbe farsi un unico grande lembo con un'incisione condotta da una regione preauricolare all'altra e passante nella parte più elevata della regione frontale (fig. 6).

La cicatrice risultante da questa grande incisione sarebbe completamente nascosta dai capelli.

Il lembo è scollato in tutta la sua estensione e ribattuto sulla faccia (fig. 7).

La figura successiva (fig. 8) dimostra la cranio-resezione frontale bilaterale. A questo stadio dell'intervento, o si può procedere innanzi, qualora le condizioni del paziente lo permettano; o arrestarsi, ribattere il lembo di parti molli e suturarlo, rimettendo ad un secondo tempo l'approccio vero e proprio all'ipofisi.

Questo viene eseguito, scollando lentamente, a mezzo di piccoli batuffoli di cotone, la dura dal pavimento della fossa cranica anteriore (preferibilmente di destra) e sollevando gradualmente il lobo frontale con la spatola flessibile, fino a raggiungere il margine posteriore della fossa stessa. Si incide allora ampiamente la dura madre.

Durante le manovre di sollevamento del lobo frontale si osserva che il lobo frontale del lato opposto, ricoperto dalla pachimeninge, tende a far ernia dalla breccia cranica (fig. 9).

La spatola flessibile è adesso spinta, traverso la breccia durale, un po' all'indietro e medialmente, a diretto contatto col cervello.

Si asciuga il liquor, che fuoriesce. Manovre graduali e progressive di elevazione permettono di scoprire i nervi ottici e tutto il chiasma sino ai tratti ottici (fig. 10).

Lo schema dimostra anche un'arteria (la comunicante anteriore) che incrocia il tratto ottico di destra.

Con questo procedimento una tumefazione perichiasmatica dovrebbe essere resa ben visibile; e la sua asportazione divenire possibile.

RIASSUNTO.

L'A. a proposito di un caso di cisti dell'ipofisi da lui operato per via transfrontale bilaterale in due tempi, si intrattiene su alcuni dettagli di tecnica operativa, ed espone con disegni schematici un metodo di cranio-resezione frontale bilaterale, che dovrebbe permettere di asportare, senza gravi pericoli, delle tumefazioni situate nella regione del chiasma dei nervi ottici e della sella turcica.

DATI BIBLIOGRAFICI.

CHIASSERINI. Policlinico, Sez. chir., 1917.
CUSHING. The Cameron Prize Lectures, 1925.
FRAZIER. Annals of Surgery, 1928.
SARGENT. Congrès Internat. de Chir., Roma, 1926.

III.

OSPEDALE CIVILE DI MONOPOLI (Bari)

Patogenesi e trattamento delle fistole gastroenterocoliche.

Studio clinico su nove casi a controllo operatorio

per il dott. NICOLA LA GRAVINESE, chirurgo primario.

(*Continuazione e fine, vedi numero precedente*).

Basta, in un animale da esperimento, cui si pratichi una laparatomia, lasciare nell'addome del brodovaccino stafilococcico, e quindi dopo avere fatto ben discendere l'*epiploon* davanti le anse, chiudere il peritoneo con un filo di catgut che sia rimasto qualche tempo in una cultura attenuata dello stesso stafilococco. Quasi nessuna reazione e nessuna aderenza si avrà a livello della sutura nell'animale vaccinato, mentre che nel testimone ci sarà reazione peritoneale e aderenza lungo tutta la linea.

Per realizzare una buona profilassi durante l'atto operatorio noi usiamo attualmente brodi vaccinati contro i microbi più comuni della flora intestinale, accuratamente filtrati, onde non residui più nel terreno alcun corpo microbico. Ciò allo scopo di evitare nei tessuti piccolissimi focolai di reazioni determinanti secrezioni asettiche in zone di sezione e di suture trattate col vaccino. Poichè in tali zone, i corpi bacillari morti potrebbero dar luogo ad afflussi leucocitari capaci di disturbare sebbene leggermente ed in parte i processi di rimarginazione dei tessuti.

Aderendo al suggerimento ricevuto dal nostro amico A. Bécart che si è molto occupato dell'argomento (A. Bécart et Goehlinger, *La vaccination par voie buccale dans l'infection intestinale.* Doin, édit., Paris, 1928).

Noi impieghiamo dunque un brodovaccino polivalente preparato

dalla ditta Leclerc e di cui aperto l'addome ne versiamo dentro da 15-20 centimetri cubici, in modo che le anse ne siano ricoperte, e le compresse imbevute per il tratto intorno all'apertura. Nel corso dell'intervento, le sezioni di tessuti, ed in modo speciale le sezioni delle pareti gastriche ed intestinali vengono da un assistente toccate con compresse imbevute di brodovaccino.

Non basta.

Per meglio realizzare ed attuare l'immunità locale secondo il concetto di Besredka, nei casi di intervento sullo stomaco e sull'intestino, noi continuiamo a dare il brodovaccino al malato per bocca, per vari giorni dopo l'intervento.

Dopo quanto abbiamo detto a proposito dell'ulcera peptica gastrodigiunale, per stare nei limiti del nostro argomento si comprenderà il partito che dalla vaccinazione locale si può trarre nella profilassi dell'ulcera secondaria. Specie di talune di esse. Voglio alludere alle forme acute precoci che si istallano a pochissimi giorni dall'intervento, e che possono essere anche rapidamente mortali. Esse in massima parte sono dovute alla quasi nessuna capacità di difesa del terreno contro la crescente virulenza di taluni germi trapiantatisi sulla ferita operatoria. Capacità di difesa che noi possiamo invece artificialmente conferire con l'uso dei vari sistemi di vaccinazione, integrati da quella locale che pratichiamo *durante l'intervento e dopo di esso per via boccale*. Poichè per tal via infatti, noi possiamo continuare a mantenere il vaccino a contatto della ferita operatoria, finchè essa è del tutto guarita, cioè per un paio di settimane circa, creando un ambiente di difesa, che dopo quanto abbiamo già scritto a proposito della patogenesi dell'ulcera, non ha bisogno di ulteriori dimostrazioni per illustrare il vantaggio profilattico.

In altri termini, noi non abbandoniamo a se stessa la piaga di una G. E. o di una resezione gastrica, nei giorni successivi all'intervento, così come abbiamo visto praticare da molti che si limitano a mantenere digiuno per vari giorni il loro operato.

Noi siamo partigiani del lavaggio gastrico precoce e ripetuto, e del sistema di far bere precocemente l'operato.

Tutto questo ben inteso circondato da tutte quelle misure di precauzione e di profilassi a cui il basso personale di assistenza è correntemente abituato. Cioè durante il giorno lavacri antisettici ripetuti della bocca, dei denti, della gola. Istillazione di olio gomenolato o di mugolio nelle narici. Vasellame, utensili, acqua, bibite sempre bollite. Poi pratichiamo regolarmente la medicazione bismutata e vaccinica della piaga chirurgica. Cioè due volte al giorno facciamo deglutire all'infermo qualche cucchiaiata di olio di paraffina sterilizzato, fortemente bismutato (30 %). Poichè con tale veicolo a stomaco vuoto, si realizza la medicazione bismutica della piaga chirurgica fino entro le anfrattuosità della ferita e della mucosa. La quale viene così protetta dall'acido cloridrico. Se trattasi di malato iperacido, che non ostante l'intervento, non sente ancora cessare i fenomeni di acidità, tale medicazione viene impiegata fino alla scomparsa dell'ipercloridria, la quale come abbiamo detto, coincide con l'eliminazione o con l'assorbimento del filo di sutura.

Oltre all'olio di paraffina, e negli intervalli liberi, a stomaco sempre vuoto, somministriamo qualche cucchiaiata di brodo vaccino, fino alla decima o dodicesima giornata, se il decorso postoperativo è normale, e restando sempre invariato l'uso di qualche fiala di vaccino per via ipodermica, così come di regola si pratica per tutti gli operati.

Abbiamo tenuto a segnalare questa nostra tecnica, poichè da quando la pratichiamo, non dobbiamo che dichiararcene veramente soddisfatti, sicchè riteniamo che nella profilassi delle complicanze postoperatorie della chirurgia gastrica rivesti una importanza non trascurabile.

Trattamento. — Premettiamo che noi in genere siamo partigiani decisi della *standardizzazione* anche in chirurgia, mercè la quale si può raggiungere da parte di tutto il complesso ingranaggio attinente alla sala operatoria il massimo e l'ottimo di rendimento per la sua funzione. Ci si può, è vero, obiettare che non esiste una chirurgia, ma che esistono invece dei chirurgi, nel senso che non tutti di fronte allo stesso male, praticano lo stesso sistema di trattamento, adattano la stessa tecnica, ecc. Questo non impedisce che ogni chirurgo possa *standardizzare* per suo conto, perfezionando così l'organamento di quanto con lui deve concorrere al costante miglioramento del risultato definitivo.

Ciò premesso, dobbiamo non pertanto dichiarare che il trattamento del malato affetto da fistola gastroenterocolica si presenta talmente vario e complesso che non è semplice nè agevole schematizzarlo tipicamente. Da quanto noi abbiamo potuto ricavare di ammaestramento dai nostri casi, si può dire che ogni malato richiede quelle tali modifiche e varianti che al suo caso si addicono. Pur non dimeno noi cercheremo in linea di massima di condensare il problema nelle sue direttive fondamentali.

Il trattamento della fistola g. d. c. è di competenza esclusivamente chirurgica. Certo noi non potremo escludere totalmente, che una fistola gastroenterocolica possa anche finire in guarigione spontanea, come una fistola stercoracea qualsiasi. Ma tale evento, anche se possibile, non deve nè per il malato nè per il medico giustificare il menomo ritardo circa la decisione dell'intervento.

Non pertanto la chirurgia della fistola g. d. c. è una chirurgia assai grave, come abbiamo detto sin dal principio del presente lavoro, e per affrontare la quale non basta avere *le cran superieur*, poichè questo solo, non è sufficiente per il successo. Si impone infatti alla prudenza del chirurgo la forte fragilità operatoria di questi malati fortemente scaduti nelle loro condizioni generali, e per di più, disidradati, e stercoremici.

Georges Loewy nel suo lavoro parla di una mortalità del 27 per cento. Ma è da tener presente però, che la sua statistica comprende le cifre globali di vari chirurgi i quali non sempre veramente han praticato interventi radicali, ricorrendo a palliativi, o a sistemi ridotti, molto meno rischiosi per il malato, ma assai facili invece alla recidiva. Infatti nei suoi 63 casi, oltre gli interventi palliativi praticati sul colon, vi sono ben diciotto casi in cui i vari operatori si sono limitati alla semplice liberazione della fistola. Questo tipo di intervento ha portato solo a 2 guarigioni stabili, 6 recidive nette, 5 dubbie (beninteso fino al momento in cui sono state seguite) 2 ignorate, 3 morti.

Perciò non è in base a tali tipi di interventi che noi dobbiamo enunciare i percenti statistici della chirurgia della fistola gastroenterocolica. Essi invece devono riassumere solo gli esiti di quei sistemi che in uno o più tempi assicurano definitivamente il risultato dando un buon funzionamento del tubo digerente e mettendo quasi del tutto a riparo dalle recidive.

Ora tranne i casi in cui si può sopprimere la G. E., per il resto, il metodo che maggiormente garantisce dalla recidiva dell'ulcera peptica e quindi anche dall'eventualità del ritorno della fistola, è la resezione larga, che per malati gravemente deperiti, come sono d'ordinario i portatori di fistola g. d. c. non ostante tutte le misure e gli accorgimenti che si possono mettere in opera, resta nondimeno sempre per soggetti fragili un intervento rischioso.

Il Tierny, seguendo le direttive di Pauchet, stabilisce in definitiva che la condotta del chirurgo debba essere condizionata allo stato di reazione ed infiammazione peritoneale.

Noi abbiamo infatti detto che il comportamento del blocco viscerale che costituisce il corpo della fistola, varia secondo la speciale disposizione individuale, cioè, a seconda, diciamo così, del sistema di difesa, proprio di ogni peritoneo, ed in relazione alla setticità e virulenza dei germi.

Blocco voluminoso, congesto, edematoso, alto contenuto settico, alta virulenza. Scaturisce chiaro essere manovra inutile e pericolosa attardarsi a separare le aderenze e addivenire ad operazioni palliative. Occorre invece come dice bene il Tierny *isolare come un sacco settico ed asportare*.

Propone perciò di seguire la tecnica di Pauchet, che pratica l'emicolectomia destra e la gastrectomia larga, chiudendo con una Polya, ed abboccamento delle anse del colon alla pelle, secondo il processo di Miculicz. Il Tierny non adduce cifre statistiche concernenti i risultati di tale procedimento nè di altri in genere. Sappiamo però dallo stesso Pauchet che il percento di mortalità è assai alto, dal 40 al 50 per cento.

Nel caso invece non vi siano reazioni peritoneali, consiglia di chiudere il tragitto del colon, ed a riguardo dello stomaco, regolarsi a seconda dell'indicazione del caso. Prospettandosi cioè malato, per malato, la soluzione del problema della profilassi dell'ulcera digiunale.

C'è stato anche chi ha resecato il tratto digiunale, rifatto la G. E. e suturato senz'altro la perforazione colica (Gosset, Desmarest, De Martel). L'Alessandri ha praticato due volte questo metodo riuscendo una volta ad avere una guarigione che ebbe occasione di essere controllata in seguito, operando un laparocele.

In genere però si ritiene oggi da chi ha seguito tale sistema che per la avvenuta retrazione del mesocolon, in caso di nuova recidiva di ulcera peptica, tale tecnica non difenda da ulteriore recidiva di fistola, come in realtà a molti è accaduto.

Ora noi vogliamo render noto quanto di istruttivo e di pratico emerge da tre dei nostri casi.

Come abbiamo già accennato, nel corso di questo lavoro, personalmente noi abbiamo praticato la cecostomia tre volte, come trattamento palliativo preparatorio all'intervento definitivo per fistola gastroenterocolica. Tutti tre i malati ebbero risultato favorevole. Nel primo caso la cecostomia fu fatta di urgenza, e diciamo così alla cieca. L'infermo infatti era stato ospedaliz-

zato per occlusione intestinale acuta. E solo in prosieguo di tempo venne posata la diagnosi di fistola g. d. c.

Nel secondo venne fatta la cecostomia di elezione perchè l'infermo era molto cachettico, stercoremico e con intensa enteronevrite di destra.

Nel terzo vi era all'epigastrio un voluminoso tumore infiammatorio (dolentissimo) nella sede dell'anastomosi e forte dolorabilità spontanea nella fossa ileocecale tesa *e clapotante.* In tutti i casi oltre che a rimontarsi lo stato generale per la cessata stercoremia, si ebbe nel contempo altro miglioramento generale e locale, per il cessato passaggio di feci nello stomaco. Logicamente infatti si ha come conseguenza, la quasi cessazione della grave gastrite che i materiali colici intrattengono nello stomaco. Gastrite assai settica, fortemente tossica, spesso a tipo produttivo. Di conseguenza, migliora di pari passo la flogosi dell'ansa digiunale, sopratutto l'efferente, il cui stato infiammatorio e settico della mucosa è eguale a quello dello stomaco.

Ciò non ha solamente importanza per l'influenza che si esercita sullo stato generale del malato, e quindi come tempo preoperatorio ricostituente; ma ha altresì grande valore, per il fatto che l'intervento radicale può essere eseguito su mucosa gastrica e digiunale assai migliorata, e quindi molto meno infetta. Quindi *maggiore proprietà delle manovre all'atto dell'intervento.* Maggiore sicurezza sullo stato delle suture gastriche, digiunale e colica, se si fa la resezione.

In effetti i calibri delle due anse, afferente ed efferente del digiuno, afferente ed efferente del colon, mal si prestano per la sutura termino-terminale, allorchè si interviene per trattare la fistola gastroenterocolica senza la derivazione colica preventiva.

Viceversa dopo la cecostomia si trova, mucosa gastrica in massima parte risanata, vale a dire assai ridotto il rischio, in precedenza assai facile, di trapiantare nelle profondità dei piani di suture gastriche e digiunali, il materiale settico delle flogosi fecaloidi dello stomaco e del digiuno.

Possibilità di eseguire con rapidità e facilità la sutura dei due monconi digiunali magari con bottone. Poichè non solo essi sono ridotti allo stesso calibro, ma *allo stesso spessore.*

Questo potrà apparire forse a qualcuno, particolare di scarsa importanza. Viceversa ne ha tecnicamente molta. Ne diamo la prova.

In uno dei nostri operati, senza preventiva derivazione cecale, si capitò su di un'ansa anastomotica, isoperistaltica assai corta. La sezione dovè di necessità raggiungere l'angolo duodeno digiunale. Il moncone duodenale residuo era cortissimo, situato in profondità, contro la colonna vertebrale. Abbiamo subito visto la difficoltà della ricostruzione termino-terminale. Per un momento abbiamo pensato di chiudere i due estremi e fare una duodeno-digiunostomia latero-laterale, come si pratica per le stenosi dell'angolo duodeno-digiunale, impiantando il moncone gastrico nella seconda porzione del duodeno (Von Haberer). Invece poi ci appigliammo al partito di mobilizzare il duodeno, secondo la manovra di Clairmont, cioè a sinistra del mesentere, ricostruendolo con una termino-terminale. L'infermo morì in terza giornata di peritonite. All'autopsia fu riscontrata una perforazione duodenale subito al disopra della linea di sutura.

Viceversa, a seguito di cecostomia preventiva, il calibro delle anse afferenti ed efferenti digiunali e coliche, ed il loro spessore è eguale. Con facilità e rapidità si può in caso di resezione eseguire la ricostituzione magari anche di entrambe con bottone, dedicandosi con maggiore cura all'impiantazione, gastro-digiunale (Polya) con cui conviene, meglio che con qualsiasi altro metodo ultimare il tempo di ricostruzione gastrica.

Una particolare attenzione vogliamo richiamare sul terzo caso in cui noi abbiamo praticato la cecostomia preventiva.

Questi presentava al di sotto dell'ombellico, nella sede della fistola, una tumefazione dolente nettamente palpabile. Ebbene, con nostra sorpresa, nel volgere di un mese questa rapidamente si ridusse fino a non più percepirsi attraverso le pareti dell'addome. Evidentemente trattavasi quindi di tumore infiammatorio. All'intervento trovammo un piccolo blocco fistoloso, circondato da chiazze sclerotiche, oltre le quali le tuniche avevano aspetto del tutto normale.

Piloro permeabile. Duodeno alquanto contorto da briglie di periduodenite congenita, per la quale evidentemente era stata praticata la G. E. Viene disfatta l'anastomosi, resecando il blocco gastrodigiunale. Questo presenta sclerosi del neostoma e della perforazione colica sita *vis à vis* di esso, ridotta al volume di un acino di pepe. Viene affondata dopo sutura. Si ristabilisce la via duodeno-digiunale con termino-terminale. Si chiude e affonda la breccia gastrica e per maggiore sicurezza si fa una Finney.

Ecco un caso in cui se si fosse intervenuti in primo tempo con programma radicale, si avrebbe dovuto eseguire, una colectomia parziale, con gastropilorectomia larga. Intervento che ne siamo certi, quel malato non avrebbe potuto sopportare. La derivazione colica preventiva rese possibile una reintegrazione allo stato anatomico e fisiologico normale.

Non solo. Ripetiamo anche quanto in altra parte abbiamo accennato, che cioè nelle fistole gastroenterocoliche, allorchè si opera d'*emblée* senza cecostomia preventiva, operare dopo lavature gastriche, non significa operare a stomaco vuoto e pulito. Poichè più o meno rapidamente vi refluisce il contenuto dell'intestino, che torna a riempirlo non appena si iniziano per effetto dell'anestetico, e dell'intervento i movimenti di antiperistalsi, ed il vomito si manifesta. Occorre perciò accuratamente vuotare lo stomaco con l'aspiratore elettrico, non appena aperto. Non basta. Occorre altresì affondare l'aspiratore nel duodeno e nel digiuno. In effetti può accadere che procedendo alla refazione del tratto digiunale dell'ansa anastomosata (refazione particolarmente disagevole, in quanto vien compiuta in profondità con un'ansa afferente di regola cortissima e sulla quale non sempre trova posto un enterostato) può accadere dunque che il contenuto duodenale rigurgiti per l'apertura inondando il campo, e discendendo immediatamente lungo le radici del mesocolon giù in profondità di lato alla colonna vertebrale. Ora tale contenuto, come è noto, è eminentemente settico, essendo proveniente da un grosso intestino in preda, per la stenosi del colon trasverso, a processi di putrefazione per stasi intestinale cronica.

Ora questo rappresenta un assai grave inconveniente che la cecostomia preventiva evita.

Infine, un ultimo vantaggio vogliamo far rilevare ed è il seguente. Che ad ano cecale pervio qualsiasi trattamento debba subire il colon trasverso,

all'atto dell' intervento radicale (affondamento della fistola, resezione e sutura ecc.), è garantito dalla presenza della cecostomia.

Da quanto siamo andati esponendo dobbiamo conchiudere che noi in principio siamo oggi decisamente inclini a vedere favorevolmente la derivazione colica come primo tempo del trattamento della fistola gastroenterocolica. In realtà molti chirurgi da tempo si sono occupati dello stato del colon, cercando in vari modi di escluderlo, e di deviarlo. Ma pochi che io sappia sarebbero disposti ad adottare più frequentemente la cecostomia.

Il Loewy, mi pare, che ne parli di un sol caso trattato in tal maniera da Gosset. Ma l'infermo soccombette. Altri chirurgi han praticato corti circuiti del colon, (cecocolostomia-trasverso-trasversostomia, ileo-sigmoidostomia ecc.). Tutti interventi, indubbiamente più gravi dell'ano-cecale.

Noi abbiamo visto eseguire due volte l'ileo-sigmoidostomia in due casi di fistola g. d. c. In entrambi i casi abbiamo rilevato che gli infermi hanno aggiunto alla lienteria, la diarrea proveniente dall'ileo. Entrambi sono finiti prima che si passasse ai tempi successivi. Uno particolarmente penoso; poichè per le scariche lienteriche del suo colon sinistro, e la diarrea proveniente dalla via normale ridotta in corto circuito, si era generata una proctite dolorosa con ragadi, sicchè il malato passò i suoi ultimi giorni fra gli spasimi ed in permanente decubito sulla pala. Non solo, nella più favorevole delle ipotesi se l'operato di ileosigmoidostomia resta guarito della sua fistola, permane uno stato di cose certamente non fisiologico da nessuna necessità giustificato e che può anche essere noioso per il malato.

Invece la chiusura di un ano cecale è un intervento benigno, che ripristina al normale il transito del grosso intestino.

L'emicolectomia destra, proposta dal Pauchet, realizza indubitatamente dei grandi vantaggi, nel senso che in realtà permette l'asportazione in massa di tutto il tratto maggiormente settico.

Ma a nostro avviso, perchè il suo impiego dia probabilità di buon esito, deve essere limitato solo ai malati non eccessivamente gravi, nè stercoremici, e con pochissimo e raro vomito fecaloide, nei quali cioè l'apertura di comunicazione col colon sia minima.

E' indubitato infatti che una larga resezione gastrica accompagnata da emicolectomia destra, rappresenta un intervento gravemente traumatizzante, anche in un organismo in pieno possesso dei suoi mezzi di resistenza e di difesa.

Poi, se il malato era in precedenza stercoremico, non si ha il vantaggio di terminare l'operazione in terreno non settico. Infatti l'ansa terminale dell'ileo, spesso è per lungo tratto colonizzata. Vi è gastrite fecaloide. Vi è flogosi ed infezione fecale anche dell'ansa afferente ed efferente del digiuno. *Quindi la sutura gastrica e la refazione del digiuno vengono eseguite su sezioni infette.*

Noi perciò saremmo dalla nostra esperienza personale portati a conchiudere in questi termini.

Anche se il soggetto è in apparenti buone condizioni (il che è l'eccezione), *preferire di seguire l'intervento in vari tempi.*

Attivando nel frattempo il trattamento medico dietetico in maniera da ottenere il meglio che si possa nelle sue condizioni generali e locali.

L'indicazione dell'operazione minima, è relativa alle condizioni generali del malato, ed alle locali della fistola g. d. c. Occorre perciò per decidere tener conto di vari fattori dei quali i più importanti sono:

1) stato generale; 2) esistenza o no di tumore infiammatorio; 3) stato di permeabilità del piloro; 4) esistenza o no dell'ulcera primitiva; 5) stato di stercoremia destra.

È inutile dire che a via piloro-duodenale integra (o ben riattabile con Finney) senza tumore infiammatorio del blocco fistoloso, senza stasi fecale, e con poco vomito fecale noi siamo partigiani del disfacimento puro e semplice della G. E,. con sutura e affondamento dell'apertura fistolosa del colon.

Se esiste reazione infiammatoria, sia pure senza tumore palpabile (temperature) e stercoremia, anche con malato in buone condizioni, consigliamo di far precedere un tempo di derivazione colica. Il più innocuo ed opportuno ci sembra la ciecostomia.

Dopo di che, a malato migliorato, procedere, se occorre, anche a tappe, al trattamento del blocco fistoloso.

In tal caso il problema terapeutico assume quasi le proporzioni di un intervento per ulcera peptica digiunale.

Il tempo colico infatti non potrà aggravarne sensibilmente il pronostico e ce ne occuperemo più avanti a parte. Per il resto si tratta di comportarsi più o meno come di fronte ad un'ulcera gastro-digiunale.

Infatti dice bene il Tierny: *dans toute cure de fistule gastro-jéjuno-colique, l'opération sur l'ulcère jéjunal peptique est tout; l'opération du colon n'est rien.* Quindi l'intervento resta circoscritto così come più o meno l'abbiamo schematizzato trattando della patogenesi dell'ulcera peptica secondaria.

1) Via piloro duodenale sana; disfare semplicemente la G. E.

2) Stenosi piloro duodenale da ulcera spenta, con possibilità di ripristino del transito mercè una Finney.

Praticarla senz'altro, disfacendo la G. E. con la sicurezza di eseguire l'indicazione migliore.

3) Ulcera piloro duodenale in atto — Ovvero: piloro escluso — Ovvero: ulcera primitiva in atto piuttosto alta della piccola curva — resezione il più possibile larga ed estesa del piloro, con oltre metà di stomaco, terminando o con una Billroth 1-*a*, o con una Billroth 2-*a*, o con una Polya.

Il tempo colico. — Questo è particolarmente avvantaggiato dall'esistenza di un ano cecale. Se l'apertura colica è piccola, si sutura e si affonda. Se invece il blocco fistoloso è duro grande e calloso, nella zona di aderenze gastro-coliche, si può dare che nelle manovre operatorie si ledano i vasi mesocolici. Ovvero che la stenosi colica sia tale da non permettere il ripristino normale senza resezione.

Stante la cecostomia invece, in entrambi i casi si può resecare e reintegrare il colon, con una termino terminale, senza alcun rischio. Se invece non esiste un ano cecale preventivo, occorre procedere all'emicolectomia destra, come consiglia il Pauchet, facendo la Miculicz delle anse.



Inutile aggiungere che occorre mettere in opera tutti gli accorgimenti che ci vengono dalla pratica della chirurgia addominale, per assicurare come meglio si può, il risultato incerto di questi interventi.

Preparare bene il malato, praticare la trasfusione sanguigna prima e dopo l'intervento.

Riscaldare bene il malato sopratutto con la diatermia. E' da circa tre anni, che seguendo il consiglio di Crile, e l'esempio di Pauchet, noi eseguiamo tutti gli interventi addominali importanti, tenendo il malato in stato di diatermia generale.

Non solo. Nei malati cachettici, ed in tutti quelli che alla fine dell'intervento presentano un polso frequente, noi continuiamo la diatermia, anche dopo aver fatto trasportare il malato nel suo letto, per qualche ora.

Fra la trasfusione e la diatermia riteniamo che si possa arrivare a prevenire quasi sempre lo shok operatorio.

Qualcuno potrebbe forse ritenere però, che fra i vari metodi di vaccinazione le trasfusioni, la diatermia, viscosimetria, refrattometria, velocità di sedimentazione, azotemia, costante, indice batteriolitico, antitossico, ecc., si complichi alquanto il servizio ospedaliero e quello della sala operatoria. Non è vero. È tutta quistione di istallazione, di standardizzazione e di mentalità, poi, le cose van da sè come se fossero sempre andate così. Forse che non v'è fra noi chi ricorda ancora qualche ultimo vecchietto della passata generazione allontanarsi durante il maltempo dalle case protette dai parafulmini? Bene. La generazione che viene corre già numerosa a domandar l'antenna ed il collier di protezione per i raggi ultracosmici.

Chi è fra noi, della generazione nostra che ci pensa?

Nessuno. Nemmeno noi personalmente ne avremmo avuto idea, se il gentile amico Lakowsky non avesse pensato lui a farcene un dono. Di cui gli siamo in verità molto grati.

Oltre ai particolari, cui abbiamo incidentalmente qua e là accennato nel corso di questo studio, non diamo ulteriori dettagli sulla nostra tecnica, poichè in fondo essa non ha nulla di speciale. Vogliamo solo richiamare l'attenzione su un punto che ha una particolare importanza, e che è relativo alla possibilità di trovare l'ansa digiunale eccessivamente corta, sì da esserne difficoltata tecnicamente la ricostruzione. Non solo, operando senza derivazione colica preventiva, l'ansa digiunale, se è corta, ha di certo per un tratto notevole le sue tuniche infette per la flogosi settica della mucosa. Non basta. Se vi è gastrite fecaloide, ed il piloro è pervio, è da ritenere che l'intera mucosa di tutto il tratto duodenale non sia in buonissimo stato di proprietà. Ora, allorquando il blocco fistoloso è edematoso e congesto, l'ansa digiunale è impegnata dal processo di reazione flogistica fin più oltre della sua tunica interna. È vero, e sta bene che il massimo impegno è carico del tratto efferente, ed il minimo a carico dell'afferente. Ma se noi abbiamo sull'efferente il vantaggio di poterne resecare un gran tratto, in riguardo all'afferente invece, dobbiamo talora studiarci di economizzare onde il tratto residuo possa essere sufficiente alla ricostruzione.

Ora, quando vi è gastrite fecaloide, e quindi sepsi dell'ansa, se questa

è molto corta, non è possibile di impedire al nostro ago di *affondare nello spessore delle tuniche i germi della mucosa infetta.*

Sta di fatto che nei due casi di peritonite nei quali noi abbiamo potuto praticare un controllo necroscopico, in entrambi abbiam trovato che la causa della peritonite risaliva alla sutura di ricostruzione del tratto digiuno-digiunale. Una volta tutto il tratto di sutura era stato il punto di partenza della peritonite, perchè circolarmente nelle totalità sfacelato. In un altro, a seguito di liberazione dell'ultima porzione del duodeno con la manovra

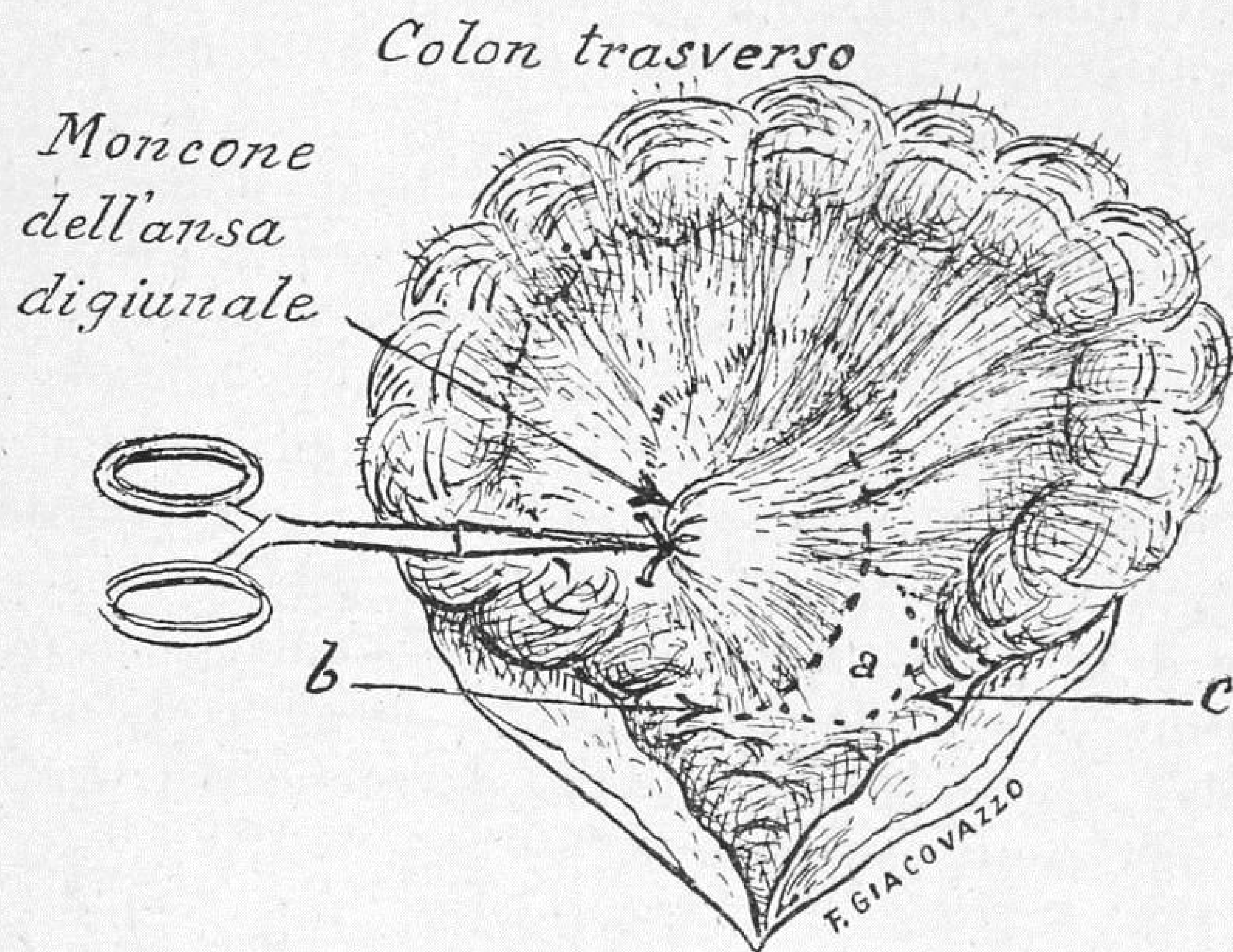


Fig. 9. — Per liberare la 4ª porzione del duodeno che trovasi in *a* occorre tirar bene sul moncone digiunale, tendendo il mesentere in modo da esporre la sua plica di riflessione in peritoneo parietale preduodenale. Quindi incidere col bisturi il mesentere lungo il punteggiato *b*. Appare così l'ansa duodenale. Occorre liberare la sua faccia anteriore alla compressa, dal basso in alto, nello spazio avascolare. Giunti in alto occorre recidere il muscolo di Treitz, e poscia incidere lungo il punteggiato *c*, onde poter aggredire e scollare la faccia posteriore, cioè duodeno-pancreatica. Resta così liberata la 4ª porzione del duodeno integralmente e l'estremo della 3ª.

di Clairmont, si produsse una perforazione al di sopra del livello del piano di sutura, in corrispondenza del tratto scollato dal meso duodeno pancreatico, un po' in alto sotto al muscolo di Treitz e che appariva privato di peritoneo (1).

Questo prova, altresì che, in stato di sepsi dell'ansa la manovra di

---

(1) Normalmente, come è noto, la porzione sottomesocolica del duodeno ha un rivestimento peritoneale viscerale suo proprio, indipendente dal peritoneo che lo ricopre, e che in verità non sarebbe altro se non un residuo embrionario, appartenente all'ansa primitiva, che nel subire la sua rotazione avrebbe in questo punto ricoperto a ventaglio col peritoneo del suo meso, le porzioni fisse di duodeno, rimanendo poi a sviluppo compiuto, quasi come una formazione di peritoneo parietale mobilissima, intermediaria al mesentere ed al mesocolon normali. Le flogosi sottomesocoliche possono evidentemente fondere i tre foglietti di sierosa, in una ganga unica. Sicchè praticando manovre di liberazione del tratto duodenale nella zona in cui si ritiene la sua sierosa libera, può come nel nostro caso, accadere, di essere deviati nel piano di clivaggio e asportare la sierosa propria.

Clairmont può essere non scevra di pericolo e quindi non da raccomandarsi (1).

E poi infine non potendosi dal lato duodenale portarsi molto lontano dalla zona anastomotica, nella sezione dell'ansa, nel caso vi sia sepsi della mucosa digiunale, la sutura può costituire un'esca pericolosa.

È sempre prudente perciò far precedere un tempo di derivazione colica.

Ad ogni modo per proteggere la difficoltà ed il pericolo di sepsi che talora può incorrere a seguito di resezione portata assai in basso su un'ansa afferente eccessivamente corta, noi abbiamo pensato di ricorrere ad una anastomosi latero-laterale, duodeno-digiunale, chiudendo ed affondando i due capi dell'ansa resecata.

Ignoriamo se altri, in circostanze simili, abbia adottato tale ripiego, che specie se fatto col bottone anastomotico, garantisce meglio, da reazioni settiche. E per chi lo voglia può anche in speciali, favorevoli condizioni anatomiche, ristabilire la continuità con una termino-laterale duodeno-digiunale ad Y così come propose il Gregoire. Noi abbiamo due volte impiegato l'anastomosi duodeno-digiunale latero-laterale isoperistaltica, in due casi in cui il trattamento radicale della fistola a piloro pervio ha portato la sola soppressione della G. E. Ed in un caso, l'anisoperistaltica, ci è sembrata più opportuna avendo dovuto praticare la gastro-pilorectomia e chiudere con una Polya. Quest'ultimo infermo decedette per shok. Gli altri due guarirono senza inconvenienti di sorta.

***

Non è certo da raccomandare come processo operatorio quanto ci è accaduto col malato riportato al n. 7. In verità confessiamo di avere molto esitato ad operarlo per il suo stato cachettico, e di avere ceduto alle insistenze dei famigliari, accondiscendendo, *ut aliquid fieri*, ad un programma minimo. Cioè la chiusura della fistola colica, la quale radiologicamente appariva minima. L'intervento fu in realtà molto semplice per il colon. Ma non così per il digiuno, in cui, per chiudere l'apertura fistolare, si dovè eseguire una plastica fra le due anse, molto simile al Finney. Onde per sicurezza di tale sutura e per nutrire il malato si praticò una fistola digiunale. L'infermo contro ogni nostra aspettativa si rimontò tanto da poter ben sopportare il secondo tempo quattro mesi dopo e salvarsi.

---

(1) Si potrebbe è vero cercare un segmento meno flogosato, aggredendo il duodeno a destra del mesentere, e subito a sinistra dell'arteria colica media, come nell'operazione di Pierre Duval, insomma. Ma è da tener presente in tal caso che resterebbe un cul di sacco duodenale piuttosto lungo, a fondo cieco, dove evidentemente si farebbe della stasi che non mancherebbe di arrecar disturbi al malato. Conviene quindi assolutamente operare nel mesentere sinistro e mobilizzare l'ultima porzione di duodeno, approssimativamente con la tecnica di Clairmont (qui da noi introdotta dal Bortolotti, *Arch. It. di Chir.*, 1927, vol. XVII).

A tal uopo conviene di tirare sul segmento prossimale dell'ansa digiunale recisa, in modo da tendere il mesentere, che si riflette nel peritoneo parietale pre-duodenale, incidendolo nel solco di riflessione. Al di sotto, appare l'ultima porzione del duodeno, ricoperta dal suo peritoneo. (Fig. 9). Trovare il piano di clivaggio, seguirlo fino in alto, recidere il muscolo di Treitz, passare allo scollamento duodeno-pancreatico. L'ultima porzione di duodeno è così completamente liberata.

Età - Professione Operaz. precedente	Lesione primitiva	Comparsa dell'ulcera secondaria	Evoluzione dell'ulcera in fistola G. E. C.	Operazione	Esito
1) 47 anni, mediatore; op. di G. E. il marzo 1919 con esclusione pilorica.	Ulcera duodenale.	Ha continuato ad essere ipercloridrico dapprima e poi son tornati i dolori il 5-5-21; ematemesi e melena.	20-8-21: ematemesi, vomito fecaloide, diarrea.	18-6-1922: Emicolectomia destra. Gastropilorestomia. Polya. Duodeno. Digiunostomia lat. lat. Anse ileo coliche alla Miculicz.	Morto di shok nelle 24 ore.
2) 38 anni, contadino; op. di G. E. il 20-2-18 con esclusione pilorica.	Ulcera duodenale datante da 10 anni; ipercloridico.	Sempre acidità, dopo un anno dolori.	Il 17-8-24 ha una colica violenta con vomito sanguigno e fecale.	Il 20-12-24: Gastropilorectomia. Polya. Sutura e affondamento della perforazione colica.	Morto in 4ª giornata di peritonite da sepsi totale della sut. digiuno digiunale.
3) 40 anni, meccanico; op. di G. E. il 7-12-19.	Ulcera della porzione alta della piccola curva.	Un mese dopo l'operazione soffriva più di prima e dopo un anno ematemesi.	Il 20-5-25 dopo una delle solite crisi di dolori notò che il vomito era più abbondante del solito giallo scuro e putrido.	2-8-25: Gastropilorectomia. Polya. Emicolectomia d. con anse alla Miculicz.	Morto in 3ª giornata per peritonite da perforazione dell'ultima porzione di duodeno (mobilizzato).
4) 42 anni, commerciante; il 22 G. E. (?).	Pilorospasmo da appendicite cronica (?).	Dopo un anno (23) ebbe i segni dell'ulcera digiunale.	Nel 1925 ebbe il vomito fecaloide.	20-12-25: Gastropilorectomia. Polya. Colectomia segmentaria del trasverso. Anse Miculicz	Morto nelle 24 ore per shock.
5) 37 anni, istitutore; G. E. nel 1924.	Dolicogastria.	Dopo due mesi coliche.	Gennaio 926: vomito copioso fetido e diarrea.	5-5-27: Cecostomia. 1-7-27: Soppressione G. E. Duodeno. Digiunostomia lat. lat. Affondamento della perf. colica.	Guarigione stabile.

Età - Professione Operaz. precedente	Lesione primitiva	Comparsa dell'ulcera secondaria	Evoluzione dell'ulcera in fistola G. E. C.	Operazione	Esito
6) 49 anni, tipografo; G. E. nel 1920.	Ulcera voluminosa del piloro.	Improvvisa al 13 dicembre 1926 dopo abusi dietetici e strapazzo.	Dopo 12 giorni vomito fecale e diarrea.	6-6-27: Cecostomia. 10-8-27: Gastropilorectomia. Polya. Affondamento della perf. colica.	Guarigione duratura.
7) 54 anni, contadino; G. E. nel 1917.	Ulcera duodenale.	Dopo due anni.	30-9-1926: vomito e diarrea dopo una corsa in campagna.	13-1-27: Ammalato cachettico. Escissione della fistola colica e chiusura. Creazione di una fistola digiunale a scopo alimentare. 10-5-27: Soppressione della G. E. e Finney.	Guarigione duratura.
8) 47 anni, capomastro; G. E. il 15-5-921 con esclusione pilorica.	Ulcera duodenale.	Dopo un anno i primi segni, poi a lunghi periodi.	Il 13-9-28 grave traumatismo con ematemesi e vomito fecale. Ospedalizzato di urgenza con diagnosi di peritonite da perforazione.	Avendo potuto con relativa facilità allontanare il colon dal blocco, resecando la fistola ed affondandola si procede a gastropilorectomia. Polya. Piccola fistola di derivazione sul cieco.	Guarigione duratura.
9) 45 anni, mugnaio; G. E. nel 1925.	Periduodenite essenziale.	Dopo 15 mesi.	22-11-27: dopo ematemesi, vomito fecaloide.	4-6-27: Cecostomia. 7-6-28: Si escide e si sutura affondandola l'apertura della fistola colica. Soppressione della G. E. Finney. 2-9-28: Soppressione dell'ano cecale.	Guarigione duratura.

***

Particolarmente istruttivo è il caso riportato al n. 8 in cui l'accidente perforativo è stato determinato bruscamente da un traumatismo grave. Del resto sarebbero di certo occorse ancora molte settimane avanti che si potesse produrre spontaneamente. Il caso si presta a molte considerazioni interessanti, che però tralasciamo, poichè esorbitano dal compito che ci siamo proposti.

***

Come abbiamo già detto fra i nostri casi, in quelli degli altri a noi noti, e dai rilievi fatti nelle statistiche altrui non ci risulta fin ora *alcun caso di fistola gastro-enterocolica in donne.*

Egualmente non ne risultano a seguito di G. E. anteriore, poichè le ulceri secondarie, terebranti di questo tipo di G. E. fissano la parete addominale, e si perforano in essa.

CASISTICA.

Caso I. — A. M., di anni 47, mediatore, operato di G. E. per ulcera duodenale il 1919. Ha continuato ad essere ipercloridrico per un anno. E poi ha ricominciato a soffrire per ematemesi e melena. Il 20-21 agosto nuova ematemesi con vomito fecaloide e diarrea melanotica Da questo momento il vomito fecaloide, e la diarrea non lo abbandonano più. Visitato da vari medici e chirurgi. È stato sottoposto a vari trattamenti.

Ricovera da noi il 6-6-22 dimagrato, cadente. Un clistere all'anilina viene vomitato appena fatto. L'esame radiologico conferma il sospetto di fistola g. d. c. Piloro non permeabile. Si cerca invano con tutti i mezzi di rimontarlo.

Operazione: il 18-6-22. Diatermia generale. Anestesia locale della parete, ed anestesia splancnica. Aderenze al peritoneo parietale ed al fegato dello stomaco e dell'omento. Grosso blocco edematoso nel quale non è facile raccapezzarsi. C'è stata esclusione pilorica con nastro alla Parlavecchio.

Emicolectomia destra, emigastrectomia. L'ansa prossimale del digiuno è eccessivamente corta e edematosa. Ne suturo e affondo l'estremo e ristabilisco il transito con un'anastomosi anisoperistaltica duodeno digiunale latero-laterale (come per la stenosi dell'angolo duodeno-digiunale). Polya.

Ileo: trasversostomia termino-laterale al bottone, con estremo del trasverso abboccato alla pelle. Shok operatorio. Diatermia per tre ore a letto, trasfusione; rimontato. L'indomani lo shok riprende e l'infermo muore nella nottata.

Caso II. — B. G., di anni 38, contadino. Operato di G. E. per ulcera duodenale il 20-2-18 dopo circa 10 anni di sofferenze e di ipercloridria. Dopo l'intervento ha migliorato per tre mesi. Poi è ritornata l'ipercloridria ed in capo ad un anno i dolori come una volta, ed anche peggio. Il 17-8-24 viene preso da coliche violenti con vomito sanguigno e fecale.

Il medico chiamato parla di peritonite e lo invia dal chirurgo che lo aveva operato. Questi lo mette a ghiaccio sul ventre ed in riposo assoluto e dieta.

Essendosi nei giorni seguenti manifestato un dolore nella fossa iliaca di destra il chirurgo pensa ad un'appendicite, per cui propone l'intervento, che il malato rifiuta. Migliora, torna alle sue occupazioni. Ma la moglie gli fa presente che il suo alito è pestilenziale, e che lei non può stargli vicino. Per tale ragione e per il costante dolore all'addome destro egli ci consulta il dicembre 24. Si sospetta una fistola g. d. c. che viene confermata dall'indagine radiologica.

Intervento il 20-12-24. Diaterma generale. Anestesia splancnica e blocco della parete. Blocco fistolare costituito da un ammasso di aderenze sclerotiche fra colon, ansa e stomaco. L'ansa efferente del digiuno, il colon destro e lo stomaco sono fortemente dilatati. Il piloro è stato escluso, ed è aderente al fegato. Si può liberare il tratto colico al bisturi, suturare ed affondare la fistola. Gastropilorectomia. Polya.

Il malato va bene due giorni e mezzo. Poi viene improvvisamente colto da dolori, vomita, il ventre si tumefà e muore al principio della 4ª giornata di peritonite.

Autopsia. — Sfacelo della sutura digiuno-digiunale (per sepsi delle pareti).

Caso III. — D. L., di anni 40, meccanico, operato di G. E. per ulcera alla piccola curva il 7-12-19. Prima dell'intervento soffriva pochissimo. Ha invece cominciato a soffrire un mese dopo l'operazione, sì da essere tenuto a cura ed a regime per un anno.

Seccato abbandonò, il suo chirurgo ed il trattamento, ma mal gliene incolse, perchè dopo un mese fece una grave ematemesi, per la quale ci venne inviato. Supponemmo trattarsi di ulcera digiunale e proponemmo l'intervento. Non fu accettato.

Ritornò da noi il 20-7-25 raccontandoci che da due mesi vomitava circa dieci volte al giorno bacili di acqua fetida, ed aveva per lo meno venti scariche quotidiane liquide. Si sentiva morire di sete e di bruciore all'ano. Durante la visita vomita due volte. La diagnosi è evidente. Si fa il controllo radiologico positivo. Il tumore è palpabile. Il ventre destro dolente. Infermo pelle ed ossa. Impossibile rimontarlo. Grandi ipodermoclisi di siero normale e glucosato.

Intervento il 2-8-25. *Diatermia generale.* Anestesia locale della parete, e dei segmenti viscerali su cui cade l'intervento iniettando i loro meso. Occorre però dare qualche boccata di etere, perchè l'infermo è agitato e caccia fuori le anse dall'addome. Blocco fistoloso edematoso, rosso vinoso. Colon destro ed ansa efferente del digiuno enormi. Emicolectomia destra. Gastropilorectomia larga. Ansa digiunale molto corta. Necessita mobilizzarla con la manovra di Clairmont. Polya. Va bene i primi giorni. Poi improvvisi dolori e muore di peritonite in 3ª giornata. Alla necroscopia si trova una perforazione dell'ansa duodenale, al di sopra del piano di sutura, in corrispondenza della zona scollata duodeno pancreatica. Infatti nelle manovre di liberazione della 4ª porzione del duodeno, inciso il mesentere nel solco di ripiegamento preduodenale, non si era trovato piano di clivaggio, evidentemente per stato di peritonite cronica sottomesocolica. Sanguinava perfino la zona anteriore che di norma è assolutamente avascolare. Perciò nella posteriore (duodeno-pancreatica) si dovè nello scollamento asportare la sierosa propria del viscere.

Caso IV. — F. R., di 42 anni, commerciante. Cominciò a soffrire durante la guerra, in prigionia, con disturbi gastrici. Nel 1922 gli fu praticata una G. E. che non sollevò il malato. Che anzi in capo ad un anno le sue sofferenze si complicarono ed aggravarono, finchè nel 1925 ebbe colica con vomito giallastro fetido, diarrea, eruttazioni nauseabonde. Il medico di famiglia diagnosticò una colite. Protraendosi le sofferenze il malato pensò di ritornare a consultare il chirurgo che l'aveva operato, sebbene questi fosse assai lontano in un grande ospedale del nord d'Italia. Ne ritornò sofferente sì ma confortato per la conferma della diagnosi, *enterocolite con nevrosi gastrica.* Nei mesi seguenti continua a peggiorare ed a scadere. Consulta due clinici medici che gli fan praticare due esami radiologici. Ma non viene fuori la diagnosi. Finchè mal ridotto in salute, non reggendosi più in piedi, ricovera in una clinica, dove finalmente un valoroso radiologo (Losavio) identifica la perforazione colica ed il direttore di clinica (Galdi) precisa la diagnosi e l'urgente indicazione operatoria.

20-12-26. Diatermia generale. Narcosi eterea (richiesta dall'infermo). Stomaco enorme, le cui pareti sembrano ispessite, molli, in profondità si palpano numerosi noduli minuti che si fan più grossi verso l'anastomosi. *Gastrite fecaloide produttiva.* Piloro pervio, nessuna traccia di ulcera. Vi è invece una colecistite cronica ed una appendicite cronica in fase sclerotica con forte fissazione bassa del cieco da aderenze infiammatorie. Il blocco fistolare è sclerotico con varie aderenze. In vista della gastrite fecaloide settica, si decide una larga resezione colica e gastrica. Si chiude con una Polya e con le anse abboccate alla Miculicz (era stata praticata una resezione segmentaria del trasverso, poichè le aderenze e fissazione bassa del cieco, rendevano malagevole la emicolectomia destra). Già durante l'intervento l'infermo era fortemente choqué, tanto da richiedere la respirazione artificiale. Muore nella notte di shock.

Caso V. — G. A., di anni 37, istitutore. Operato di G. E. il 1924 per ptosi gastrica. La quale poi al nostro intervento constatammo essere in realtà una dolicogastria. Dichiara di avere peggiorato con l'operazione, poichè dopo due mesi da essa cominciarono coliche quotidiane che prima non aveva. Ai primissimi del 1926 dopo una colica più violenta

delle altre si stabilì un vomito liquido copioso fetido e diarrea dopo i pasti. Tanto il vomito, che la diarrea avevano periodi di miglioramento e peggioramento a seconda dei liquidi ingeriti. Sicchè il malato finì per rifiutare la dieta lattea ordinatagli dal suo medico. Cibandosi di sostanze solide, vomitava di rado, ma aveva eruttazioni fetide abbondanti e frequenti. Dolore al fianco destro, spesso intollerabile. Crisi di diarrea a volte seguiti da emissione di scibali di materiale duro.

Il 4-5-27 ricoverava d'urgenza con diagnosi incerta. Peritonite della fossa iliaca destra. Occlusione destra da aderenza. Perforazione. Contrasto di sintomi. Vomito, diarrea ogni tanto sebbene rara. Ovoide enorme a destra, con antiperistalsi, clapotement, ecc.

5-5-27: Anestesia locale, cecostomia. Miglioramento. Può alimentarsi. Il consumé, il latte gli dan diarrea e lo fan vomitare. Questo ci colpisce. Approfondiamo la storia e ci viene il sospetto dell'esistenza di una fistola. Clistere all'anilina per il cieco. Vomito di anilina. L'esame radiologico conferma.

2° Tempo: 1-7-27: Soppressione della G. E. Perforazione colica piccolissima, contornata da bordo sclerotico. Escissione, affondamento. Ansa digiunale assai corta con pareti sclerotiche fino a distanza all'anastomosi. Si è costretti a recidere l'ansa afferente quasi rasente la colonna vertebrale. Si chiude e si affonda. L'ansa efferente è di poco più grande della afferente ma con chiazze di sclerosi estendentisi lontano. Resezione a distanza in tessuto sano. Duodeno digiunostomia latero-laterale. L'infermo è guarito ed è rimasto in discrete condizioni come era prima della G. E. È un longilineo, floscio, iposurrenale con dolicogastria. Vuota il suo stomaco con un po' di peso, ma senza alcuna pena. Particolare importante, non ha mai avuto acidità. Erano stati suturati con seta entrambi i piani di sutura.

Caso VI. — N. P., di anni 49, tipografo. G. E. 1920, per ulcera voluminosa del piloro. Infermo assai intelligente il quale riferisce che dopo l'intervento ha sofferto dolori ed ipercloridria per circa quattro mesi, e che poi è stato bene, sino al 1926. Egli sa che la sua G. E. fu praticata con sutura profonda in seta, e superficiale in catgut. Il 13 dicembre 1926 egli ha fatto con gli amici degli strapazzi in una partita di caccia finita con un pasto copioso e ben inaffiato di bibite alcooliche. Durante la notte è stato colto da forti bruciori di stomaco e da vomiti. Ha dovuto chiamare il medico che lo calmò con la morfina. Migliorò col digiuno e con il riposo. Riprese l'alimentazione e ritornarono i dolori e l'acidità. Usò gli alcalini. Ma commise un altro piccolo eccesso dietetico il giorno di Natale. Nella notte soffrì. Prese alcalini ed oppio. Ad un tratto fu svegliato di soprassalto nel torpore, avendo la sensazione di aver ricevuta una percossa nel ventre. Nessuno lo aveva toccato. Si riaddormentò. Dopo poco fu svegliato dall'impellente bisogno di rimettere, e vomitò, abbondantemente, ma non acido come le altre volte, sebbene dolciastro e fecale. Si sentì meglio. Il medico consultato al mattino parlò di indigestione e gli somministrò il solfato di soda. Vomitò allora liquido fecale per due giorni, ed in terza giornata ebbe una ematemesi, e melena. Il melena presentava qua e là chiazze di sangue quasi vivo. Migliorò. Consultò un clinico che fece praticare un esame radiologico del tubo digerente, da cui risultò nulla di importante. Ebbe una cura ed un regime anodino. Tornato a casa rilevò che di tanto in tanto se si sottoponeva a lunghi strapazzi, passeggiate, lavori, aveva il vomito fecale e la diarrea. D'ordinario era stitico. Intanto deperiva progressivamente specie quando le crisi di diarrea si facevano più vicine e frequenti. Fu sospettato un cancro della valvola ileo-cecale per il suo dolore a destra, per cui venne inviato a noi. Il radiologo depistò subito la fistola il cui sospetto gli era stato segnalato. Cieco ed ascendente grosso. *Dolentissimi*. Il 6-6-27 cecostomia. Il 10-8-27 si esegue la cura radicale della fistola. Diatermia generale. Anestesia locale della parete, della radice del Mesocolon, Blocco fistolare sclerotico, retratto. Si separa facilmente col bisturi la fistola colica e si infossa. Poscia si completa l'anestesia locale per eseguire una gastropilorectomia, data la presenza dell'ulcera pilorica piuttosto voluminosa e in attività. Si chiude con una Polya. Essendo sfuggito un po' di liquido dallo stomaco, per cattivo funzionamento dell'aspiratore, si drena con due lamine di caucciù che si tolgono dopo due giorni. Il 12-7-27 si chiude l'ano cecale. Guarigione perfettamente mantenuta fino al 1928.

Caso VII. — A R., contadino, di anni 54, operato di G. E. il 1917 per ulcera duodenale. È stato piuttosto bene due anni, poscia in seguito ad un pasto copioso assai innaffiato da alcool ebbe una colica, che si protrasse per oltre una settimana. Quindi ebbe

dolori per un mese. Ma sopportabili. D'allora ebbe a periodi fasi di dolori e di benessere sino al 30-9-26. La sera di tal giorno si sforzò a rincorrere un ladruncolo di uva nel suo podere. Avvertì un dolore che lo arrestò nella corsa e dopo poco ebbe vomito e diarrea talmente dolorosa e ripetuta, che rimase per due ore fuori senza poter rientrare nella casetta di campagna. Per vari giorni rimase con vomito e diarrea in grave stato. Ma si accorse che il suo vomito era fecaloide solo dopo vari giorni. Migliorò, recidivò a periodi e rimase così *per due anni* sempre deperendo, finchè ci fu condotto cachettico il 7-1-27. L'indagine radiologica stabilì subito la diagnosi. La perforazione colica era piccola, non vi era stasi fecale. Data la grave cachessia del malato, in anestesia locale si aprì il ventre col programma di chiudere solo la fistola colica, *ut aliquid fieri*. La fistola era in stato di sclerosi e fu facile reciderla ed affondarla, allora si fece una plastica dell'apertura fistolare del digiuno e si pensò di fare nello stesso tempo una fistola digiunale dieci centimetri a monte dell'anastomosi; attraverso tale fistola si alimentò il malato subito dopo l'intervento. L'infermo con nostra sorpresa cominciò a riaversi. La fistola fu mantenuta circa un mese, poi siccome nello stesso tempo l'infermo si nutriva per bocca e senza sofferenza, fu lasciata a sè stessa e si chiuse. Dopo quattro mesi dal primo intervento in anestesia locale si procedè al secondo tempo. Soppressione piuttosto laboriosa della G. E., escissione di una piccola cicatrice di ulcera piloro-duodenale (Finney). Guarigione ben mantenuta finora.

Caso VIII. — C. M., di anni 47, capomastro. G. E., nel maggio 1921 per ulcera duodenale. Esclusione del piloro. Stato bene un anno. Dopo di cui un giorno, avendo preso una limonata ghiacciata, ebbe dolori e vomito acidissimo. Le pene gastriche allora ritornarono, e per qualche mese non lo abbandonarono. Poi scomparvero, per ritornare di tanto in tanto se non stava a regime, alcalini, atropina, ecc. Il 13-9-28 precipitò per il crollo di un muro e perse la coscienza. Quando si riebbe dopo qualche minuto vomitò sangue e alla sera sangue e feci. Ospedalizzato la stessa sera con diagnosi di peritonite da perforazione traumatica. Anestesia locale. Dopo qualche ricerca ed esitazione si comprende che la perforazione era dello stomaco e doveva essere avvenuta nel colon aderente all'anastomosi. Si eseguono delle manovre che ce ne danno la prova. Si completa l'anestesia locale dei vari meso. Si può separare con abbastanza facilità il colon dall'anastomosi, il mesocolon non è nè molto sclerotico nè molto retratto. Gastropilorectomia necessitata dall'esclusione pilorica. Piccola fistola cecale mantenuta da un catetere N. 22, allo scopo di assicurare la tenuta della sutura del colon trasverso. Guarigione mantenuta fino ad oggi.

Caso IX. — S. G., di anni 45, mugnaio. G. E. nel 1925 per sindrome piloro-duodenale. Il malato dopo l'intervento riprese 12 kg. di peso e stiede benissimo per 15 mesi. Dopo di che ricominciò l'ipercloridria, poi i dolori, poi le coliche coi vomiti. Il 22-9-27 si ebbe una ematemesi. Dopo due giorni in seguito a dolore più violento si ebbe vomito fecaloide. Rimessosi alquanto dopo qualche giorno il suo medico notò che nella diarrea vi erano cibi non digeriti. Lo mise a regime e bismuto in forti dosi. Migliorò. Poi ebbe nuovi peggioramenti, deperì, consultò un clinico, il quale, palpando un tumore all'epigastrio diagnosticò un cancro. E dissuase perfino i famigliari di andare da un chirurgo, il tumore essendo a suo avviso ormai inoperabile. Ciò non pertanto l'infermo venne da noi il 4-6-28. Fu intuita la diagnosi che fu confermata dalla radioscopia. Dato il voluminoso tumore epigastrico e la tensione del colon destro, si praticò una cecostomia. Ed in capo ad un mese si eseguiva il trattamento radicale della fistola. Diatermia generale. Anestesia locale. Il voluminoso tumore palpato un mese prima è ridotto ad un blocco sclerotico rassomigliante nella sua forma a un piccolo mollusco marino con le sue branche aperte. Le anse digiunali e coliche costituenti la fistola presentano chiazze di sclerosi fin lontano. Piloro permeabile, con duodeno alquanto contorto da briglie di periduodenite congenita, per la quale era stata praticata la G. E. Si reseca il blocco gastro-digiunale. Neostoma retratto, sclerotico. Perforazione colica sita di fronte, grande come un acino di pepe, dura e sclerotica anche essa. Si sutura ed affonda tanto la fistola che la breccia gastrica. Si completa l'intervento con una Finney.

Il malato si è finora portato sempre alla perfezione.

IV.

R. Istituto di Clinica Chirurgica dell'Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Le anomalie renali.

Dott. Vitale Andrea, assistente volontario.

Sono a tutti note le difficoltà diagnostiche che presentano le anomalie congenite del rene.

Le ricerche di semeiotica clinica, se non completate da esami collaterali, non sono da sole sufficienti al nostro intento.

Data la grande importanza che queste malformazioni hanno assunto nella patologia delle vie urinarie, in questo lavoro ci ripromettiamo di trattare, e soltanto dal punto di vista chirurgico, quelle congenite, ripromettendoci così di portare, con i nostri casi, un contributo clinico.

Le anomalie congenite del rene, come sappiamo, sono dovute a deviazioni embriologiche.

Adrian e Lichtenberg, i quali col loro interessantissimo lavoro si sono occupati estesamente dell'argomento, hanno giudicato degno di essere rilevato come queste malformazioni siano spesso accompagnate da concomitanti deformazioni, anche esse congenite, sia degli organi genitali, sia del sistema scheletrico, sia degli organi urinari stessi.

Questi Autori tra le deformazioni degli organi genitali notano: il criptorchismo, l'utero bicorne, l'utero septo, la vagina septa, la mancanza dell'utero e di tutti i genitali interni, l'ermafroditismo, l'ipoplasia o la mancanza dell'ovaio, la mancanza o l'atrofia delle vescichette seminali da un lato ecc.; tra quelle del sistema scheletrico: qualche caso di bacino infantile, e qualche tipo di cifosi; ed infine, tra quelle degli organi urinari stessi, la estrofia della vescica, le fistole urinarie, l'ipo- e epispadia, ecc.

Noi classifichiamo le anomalie congenite del rene in:

1). Anomalie di numero;
2). Anomalie di volume;
3). Anomalie di forma;
4). Anomalie di posizione;
5). Anomalie di rotazione.

1. - Anomalie di numero.

Il numero dei reni può variare per difetto o per eccesso.

I) per difetto: è il rene unico; quando cioè manca completamente l'altro. Papin distingue tre tipi principali di rene unico:

a) rene unico con trigono vescicale completo o incompleto; nessuna traccia sia del rene che dell'uretere opposto.

b) rene unico con trigono completo, due orifici ureterali ed un uretere opposto che può essere corto o lungo, pieno o cavo.

c) rene unico con uretere opposto più o meno sviluppato e vasi renali rudimentali.

Il rene unico può essere di volume normale o aumentato.

La capsula surrenale del lato destro del rene assente è in posizione normale o ectopico.

Vi sono però dei casi di rene unico anormale e cioè:

a) rene unico con due ureteri che sboccano l'uno accanto all'altro in vescica;

b) rene unico in ectopia crociata;

c) rene unico in ectopia mediana;

d) rene unico in ectopia pelvica. Il rene unico è generalmente di forma normale, aumentato di volume. Esso costituisce una anomalia non molto rara.

II) per eccesso: rene doppio: con 2 ureteri che si riuniscono in uno solo; con due ureteri che sboccano separatamente in vescica; con l'uretere superiore che sbocca nel bacinetto inferiore.

Il rene doppio costituisce invece una anomalia rarissima.

Le poche osservazioni di rene soprannumerario esistenti nella letteratura sono state fatte nella maggior parte al tavolo anatomico. Adrian e Lichtenberg, nel loro lavoro, ne riunirono 10 casi.

Suter, nella sua classica diligentissima memoria ne raccolse 19 casi, ai quali debbonsi aggiungere quelli di Lebedeff, Limmberg, Eisendrath e Lasio.

Tra essi dobbiamo distinguere i casi con una separazione non completa del parenchima, che formano il 70%, e quelli completamente separati ed anche distanti fra loro, che formano il 30%.

Nella statistica di Suter, solo 7 casi sboccavano, come quello di Lasio, con due ureteri separati in vescica, mentre negli altri si riunivano in un solo canale prima dello sbocco inferiore, altri avevano uno sbocco extravescicale.

Un gran numero di pubblicazioni di rene doppio sono però inesatte, trattandosi spesso di reni a ferro di cavallo, o di reni con due ureteri, dato che, come giustamente dice il Müller, possiamo parlare di rene accessorio o soprannumerario solo quando vi sia un terzo rene, indipendente come funzione e come uretere, da un dato, oltre ai due reni normali per ciascun lato del corpo.

In osservazioni antiche si è talvolta descritto per terzo rene una surrenale o un ganglio ipertrofico.

I casi constatati durante la vita sono pochissimi.

In questo Istituto, molti anni or sono, nel 1907, si ebbe occasione di osservarne un caso, illustrato da Isaja, che, data la rarità dell'anomalia, trascriverò succintamente in seguito.

II. Anomalie di volume.

Nei riguardi di volume possiamo avere un:

a) rene atrofico;
b) rene ipertrofico;
c) rene con lobi supplementari.

Il rene atrofico è piccolo, ma di aspetto normale, tanto esteriormente che al taglio. E' una anomalia rara.

In alcuni casi il rene può essere costituito di un unico lobo (caso di Garre).

Il rene ipertrofico costituisce un'anomalia rarissima; il suo volume è anormalmente esagerato.

A un rene ipertrofico può corrispondere un adelfo atrofico.

Il rene talvolta può presentare un lobo supplementare.

In un caso di Papin il rene presentava un lobo anormale che formava sulla faccia anteriore una tumefazione arrotondata.

III. Anomalie di forma.

1). Rene a ferro di cavallo;
2). Rene a focaccia;
3). Rene a forma di sigma.

1). Il rene a ferro di cavallo rappresenta una anomalia frequente del sistema uropoietico. Quale che sia questa frequenza è difficile stabilire, dovendola desumere in base a reperto di autopsia. Moris trovò un rene a ferro di cavallo su 1590 autopsie e Guizzetti e Pariset ne ritrovarono uno su 1333. Naumann invece trovò la proporzione di 1 a 598, e Kroft e Scheel di 1 a 500.

Ma l'importanza clinica di tale anomalia è assai maggiore. Scorrendo le statistiche di coloro che si occuparono delle affezioni chirurgiche di rene a ferro di cavallo, si rimane sorpresi nel constatare come le cifre di Botez nel 1912 e di Judd, Braasch e Scholl nel 1922 accennano ad identiche proporzioni di 1:143 e rispettivamente di 1:142 su 1000 e rispettivamente 2424 interventi sul rene in genere.

Quindi mentre il rene a ferro di cavallo rappresenta una anomalia che si riscontra nella proporzione di 0,06 a 0,2 su tutte le autopsie in genere, esso si ammala più di frequente del rene normale. Su 6 reni a ferro di cavallo se ne ammala 1.

Il rene a ferro di cavallo rappresenta poi esso stesso la modalità più frequente del rene fuso, e di esso ne esistono tre varietà.

I due reni possono essere riuniti da un ponte a livello dei poli inferori, oppure a quello dei due superiori, ovvero i due organi costituiscono un tutto unico, non più differenziabile nei suoi componenti, denominato rene a focaccia, quando i due reni sono fusi in corrispondenza dei due margini mediali.

Il rene a ferro di cavallo di solito è posto più basso e più all'interno di quello normale.

Talora le due metà dell'organo sono sviluppate differentemente: la parte ipoplasica giace più bassa e più vicino alla colonna vertebrale.

Il tratto intermedio corrisponde di solito all'ombellico e può essere rap-

presentato raramente da una benderella fibrosa: più spesso si riconosce il punto di fusione delle due metà da una insenatura profonda nel parenchima.

Raro è anche il caso del passaggio insensibile da una metà all'altra.

L'anomalia non si limita solo alle parti parenchimatose; ma colpisce anche la posizione, la forma, il numero dei vasi che di solito sono aumentati di numero e il sistema escretore.

La pelvi conserva ancora il suo orientamento anteriore fetale, non avendo potuto girare medialmente per la presenza del tratto intermedio.

Essa scavalca questo tratto e si trova di solito in posizione anteriore rispetto ai vasi, anzichè posteriore.

Questo reperto ha una considerevole importanza pratica specialmente pei casi patologici. In ordine decrescente le malattie che possono più facilmente colpire il rene a ferro di cavallo sono: l'idronefrosi, la pionefrosi, la calcolosi, la tubercolosi, i tumori.

2). Il rene a focaccia costituisce una anomalia molto rara.

E' detto così appunto per la sua speciale forma, presentandosi schiacciato sull'asse antero posteriore ed ingrandito tanto nel diametro trasversale, che nel verticale fino a raggiungere un volume doppio del normale. La morbilità del rene a focaccia è certo più frequente di quella del rene normale: in ordine di frequenza esso è colpito da idronefrosi, pionefrosi, calcolosi, tubercolosi, tumori.

3). Il rene sigmoide è rarissimo. Si osserva quando dei due reni: uno è in posizione normale mentre l'altro è collocato immediatamente sotto col suo polo superiore unito al polo inferiore di quello soprastante, venendo così a formare una specie di sigma.

Sempre per quel che riguarda la sua forma, il rene può presentarsi: *a*) allungato; *b*) accorciato, e con un polo più voluminoso, generalmente il superiore; *c*) lobulato (con lobulazione fetale).

IV. - Anomalie di posizione.

Il rene quando è situato in posizione anormale dà luogo a quella anomalia chiamata ectopia o distopia renale.

Essa si deve ad arresto o a vizio di sviluppo.

Embriologicamente il rene, studiato nei suoi diversi momenti di accrescimento, ha una posizione iniziale molto bassa, tendente a svilupparsi verso l'alto e a cambiare, nello stesso tempo, i suoi rapporti con l'asse longitudinale della colonna vertebrale, e a ruotare sul proprio asse.

La posizione del rene in un embrione di 6 settimane è infatti nettamente frontale, l'ilo renale è rivolto verso la linea mediana, segue poi una lieve ruotazione fino a fissarsi nella posizione definitiva che è una posizione intermedia tra la frontale e la sagittale.

Le anomalie congenite di posizione vanno naturalmente distinte da quelle dovute ad una posizione acquisita, come il rene mobile, il rene fluttuante, il rene fisso in posizione viziosa.

Questa anomalia può essere: omolaterale, uni- o bilaterale; crociata, uni- o bilaterale.

L'ectopia crociata è rarissima. In essa i reni sono posti nello stesso lato,

uno al disotto dell'altro; essi hanno lo sbocco degli ureteri in vescica in posizione normale.

Secondo poi che il rene occupa la parte inferiore della loggia renale, la fossa iliaca, od il piccolo bacino, l'ectopia può essere: lombare, iliaca, pelvica. La pelvica è la più importante.

Il rene, in questi casi, può trovarsi vicino alla colonna lombo sacrale sulla linea mediana del corpo, sull'articolazione sacro-iliaca, sul promontorio e perfino nella concavità del sacro.

Il rene per lo più appare piccolo, sferoidale, spesso lobato irregolarmente, in genere il suo ilo è sul piano anteriore come nel periodo embrionale.

I vasi di tali reni hanno anche essi una origine anomala; il che costituisce un buon segno patognomonico di distinzione dal rene caduto in modo acquisito.

I disturbi a cui può dare origine questa anomalia sono di due ordini: gli uni, e si notano più frequentemente a sinistra, sono conseguenti alla presenza del rene in località anomala, così: difficoltà e dolore nel passaggio del feto attraverso il bacino, nevralgie e stitichezza da compressione ecc.; gli altri sono dovuti alla facilità con cui tali reni possono ammalarsi per i disturbi, permanenti od intermittenti, di deflusso, dando cioè luogo a: idro e pionefrosi.

In questi reni ectopici sono stati citati anche casi di affezioni calcolose, tubercolari, e persino tumori.

V. - Anomalie di rotazione.

Accennando embriologicamente ai diversi movimenti che subisce il rene nel suo accrescimento, abbiamo ricordato che esso che dapprima ha una posizione molto bassa, tendendo a svilupparsi verso l'alto, compie dei movimenti di rotazione sul proprio asse.

Questo movimento di rotazione può essere: incompleto od in eccesso. Nel primo caso l'ilo è sulla faccia anteriore, l'uretere discende davanti il rene.

Nel secondo, l'ilo può essere: *a*) sulla faccia posteriore e l'uretere discende dietro il rene; *b*) sul margine esterno e l'uretere discende lungo questo margine.

La diagnosi di queste anomalie, e delle malattie che possono colpire l'organo così malformato, non è delle più facili.

Infatti tutte queste anomalie già descritte, clinicamente sono mute.

Così vi sono certamente numerosi casi che non dànno sintomi di per sè poichè le sofferenze per le quali gli individui affetti da una di queste anomalie sono indotti a farsi esaminare, vanno ascritte alle complicanze che colpiscono l'organo congenitamente alterato e che, in genere, non si manifestano che in età adulta.

E' noto, per quanto a patogenesi non ben definita, la tendenza che hanno alcune malattie a localizzarsi in organi a deficiente sviluppo, o comunque mal formati, e fra tutti gli organi soggetti a malformazione, spetta certamente al rene sotto questo rapporto un posto privilegiato.

Quasi tutta la patologia delle vie urinarie superiori vi porta un contributo.

Così, con straordinaria frequenza, la calcolosi, poi l'idropionefrosi, raramente la tubercolosi, e per quanto molto più raramente, anche i tumori. E ciò per il fatto che gli organi malformati per una speciale costituzione presentano una tendenza ad ammalare più spiccata degli organi normali.

Di somma utilità nella diagnosi sono i metodi moderni di esplorazione endoscopica e radiologica.

a) Rene unico: per sospettarlo l'esame cistoscopico ci sarà di grande aiuto; esso però ci può dare molto, ma non tutto.

Sappiamo infatti che trovando un solo sbocco ureterale in vescica, dobbiamo pensare a 3 differenti eventualità, e cioè può trattarsi: sia di un rene unico, sia di due reni (dei quali uno ipo- o per nulla funzionante), sia ancora di una fusione dallo stesso lato di due gemme renali terminanti in un unico sbocco ureterale in vescica (caso Braasch).

Per la diagnosi di rene unico possiamo invece trarre dati decisivi dalla pielografia e dal pneumorene.

La pielografia ci dirà sulle condizioni di numero, di forma, di posizione e di orientamento della pelvi renale nonchè dei calici.

Il pneumorene ci dirà sull'assenza o presenza dell'altro rene e sulla eventuale grandezza e forma.

b) Rene doppio: per quanto tale possibilità sia dai maggiori urologi negata, e da altri ammessa come anomalia rarissima, dato che eventuali deviazioni embriologiche possono effettivamente produrla, la sua diagnosi si deve basare sull'esame cistoscopico e specialmente, in forma assolutamente decisiva, su quello radiologico.

c) Rene a ferro di cavallo: per quanto eccezionalmente, ma pur tuttavia si è riuscito a mettere in evidenza un reperto palpatorio tale da far pensare a questa anomalia.

Israel fu uno dei primi a descrivere questo reperto, che consiste nella fortunata evenienza di palpare un tumore endoaddominale mediano foggiato a semiluna con concavità il più delle volte volta in alto, e raramente in basso.

Assai più di frequente invece non si riesce a percepire nettamente il polo inferiore del rene, che sembra continuarsi medialmente con un prolungamento verso la parte opposta.

Comunque possiamo pensare al rene a ferro di cavallo quando palpiamo un organo liscio, che ricordi il rene normale, ma che si trovi più basso, più mediano e fisso.

L'esame cistoscopico, dato che gli sbocchi ureterali sono di solito due e situati normalmente, non ci fornisce rilievi degni di nota.

La pielografia invece ci dà dei dati sicuri.

Essa infatti ci fa rilevare una brevità anormale dell'uretere, un decorso più vicino alla colonna vertebrale, abbassamento, deformità della pelvi.

Questa non solo è più bassa, ma più vicina alla colonna vertebrale, è diretta col maggiore asse in basso e medialmente, è girata anteriormente.

Per questa ultima ragione l'ombra degli ureteri spicca non già medialmente ad essa, ma in modo da ricoprire almeno parzialmente l'ombra dei calici.

d) Rene a focaccia: anche per questa anomalia l'accertamento della diagnosi è riservato alla pielografia ed al pneumorene.

La palpazione addominale, anche nell'individuo più adatto all'esame, ci potrà dare ben poca cosa. Potrà svelare tutt'al più i segni d'una tumefazione mediale fissa.

La pielografia ci dirà sulle condizioni di numero, di forma, di posizione e di orientamento della pelvi renale, nonchè dei calici. Il pneumorene ci dirà sull'assenza o presenza dell'altro rene e sulla eventuale grandezza e forma.

e) Rene sigmoide: lo stesso dicasi per questa rarissima anomalia. In essa, l'esame clinico ci può dare molto poco o nulla.

Così con la palpazione addominale, ed in individui più adatti a questo esame, potremo rilevare i segni di una tumefazione mediale, fissa, allungata.

Dati decisi possiamo invece trarre dalla pielografia e dal pneumorene.

f) Rene ectopico: la diagnosi del rene dislocato congenitamente, in pochi casi, è stata fatta col solo esame clinico semplice, in cui maggior importanza va data alla palpazione, la quale, naturalmente, non può eliminare ogni incertezza dovuta alla differenziazione delle tumefazioni intra- o retroperitoneali dell'addome, dalle affezioni dei genitali femminili, e dagli impacchi dolorosi d'origine appendicolare.

La pielografia esclude ogni incertezza e perciò è indispensabile per la diagnosi.

Cura: per quello che riguarda la cura di questi reni anomali, dobbiamo dire che essi, se non si ammalano, di per sè non dànno disturbi, ad eccezione però di quelli a ferro di cavallo e talora degli ectopici.

La cura deve quindi variare a seconda del genere di lesioni che essi presentano.

E' noto che in genere si tratta di infezioni renali semplici, per vincere le quali si è dimostrata sufficiente una cura endovenosa di urotropina.

Questo trattamento è però insufficiente quando il rene presenta delle lesioni per le quali la sua conservazione non è più possibile.

I diversi metodi di cura possiamo quindi dividerli in interventi conservativi e demolitivi.

I conservativi sono certamente gli interventi ideali e sono da consigliare soltanto quando non vi siano lesioni renali gravi. Mentre quando queste vi siano, e di tale entità da rendere il rene malato non più funzionante, purchè quello controlaterale lo sia, possiamo ricorrere alla nefrectomia, e ciò quando, naturalmente, non si tratti di rene unico, di rene a ferro di cavallo, a focaccia, o sigmoide.

Quando esiste una duplicazione della pelvi e dell'uretere ed è malata soltanto una metà del rene, possiamo tentare l'eminefrectomia.

L'eminefrectomia è ovvio che è da preferirsi alla nefrectomia.

Essa è un intervento che presenta qualche difficoltà, però si può eseguire abbastanza agevolmente specie se come ha fatto il prof. R. Alessandri nei suoi casi, si esegue una sezione a cuneo nella metà sana del rene secondo la tecnica di Kummel. Ciò rende facile l'affrontamento delle due labbra della ferita e l'emostasi completa.

Si è pure dimostrato utile il trapianto libero della capsula sulla sutura del tratto di rene asportato, così come ha fatto per primo, e con successo,

l'Alessandri in due eminefrectomie, nelle quali la mancata eliminazione di tessuti necrotici della ferita ci ha fatto ritenere per certo che l'attecchimento sia stato perfetto.

Durante l'atto operativo riconosciuto il rene unico, pratica più utilmente seguita sarà certamente quella di non toccarlo. Trovandoci in presenza di calcoli, quando la funzione renale dell'organo risultasse sufficiente, possiamo eseguirne l'estrazione. Per quanto concerne il rene a ferro di cavallo, le operazioni eseguibili sono:

1) *Sinfisiotomia o resezione del ponte*. E' l'intervento di elezione nei casi di rene a ferro di cavallo dolorosi. Si esegue allo scopo di separare i due reni in modo che essi cessino di gravitare, con la loro trazione reciproca, sui grossi vasi e sui loro plessi nervosi.

Questa operazione, ideata da Rowsing nel 1908, è stata praticata con successo in 13 casi da Papin ed in un caso da Lasio.

2). *Pielotomia*: E' l'operazione di elezione nella calcolosi in cui è ancora possibile la cura conservativa.

3). *Nefrotomia*: Ad essa si ricorre nella calcolosi quando non si possa praticare la pielotomia, e sempre che sia ancora -possibile la cura conservativa.

4). *Nefrectomia*: E' l'operazione di necessità in tutti quei casi in cui non sia possibile la cura conservativa.

E' quindi l'operazione di elezione nella tubercolosi, nei tumori, e nelle idro-pionefrosi.

Per quanto concerne la cura del rene ectopico non complicato da alterazioni acquisite, e quando non vi siano a suo carico alterazioni di deflusso urinario, è consigliabile di non toccarlo.

Senza forzarvelo possiamo eventualmente tentare di disporlo nelle condizioni più propizie a un completo e facile deflusso delle vie.

Errore grave, e nello stesso tempo facile, per la situazione alta del rene, è quello di non riconoscere l'alterazione congenita, e di scambiare quindi il rene ectopico per un rene mobile, fissandolo come tale.

Prezioso rilievo operatorio, a riconoscimento del rene ectopico anche nella sede normale, sono le sue deformità e le sue anomalie vasali.

*
* *

Nel R. Istituto della Clinica Chirurgica abbiamo potuto raccogliere ben 15 casi di anomalie reno-ureterali, che crediamo non prive di un certo interesse pratico e scientifico.

Di detti casi però quelli riflettenti le anomalie ureterali hanno già costituito oggetto di altra mia pubblicazione (*Archivio Italiano di Urologia*, marzo 1929).

Con l'intento di portare un modesto contributo alla diagnosi delle malformazioni renali, ho creduto opportuno di riunire in questo lavoro, gli 8 casi riflettenti le anomalie renali: uno che riferisco per la sua importanza appartiene al periodo anteriore alla direzione della Clinica del prof. Alessandri, 7 sono stati osservati dal 1923 al 1929.

In questo periodo di tempo sono stati ricoverati 344 infermi con lesioni renali.

Di essi 162 donne, 182 uomini.

I nostri casi di anomalie renali ci hanno dato una percentuale del 2,0034%.

Nei riguardi del sesso: 4 uomini, 4 donne.

Nei riguardi dell'età, il caso n. 1 aveva 27 anni; il caso n. 2 ne aveva 37; il caso n. 3, 25; il caso n. 4, 29; il caso n. 5, 39; il caso n. 6, 65; il caso n. 7, 40; ed infine il caso n. 8, 42.

Per quanto concerne la specie di anomalia: il caso n. 1 presentava rene soprannumerario; il caso n. 2 rene a ferro di cavallo; il caso n. 3 ectopia renale lombare; il caso n. 4 anch'esso ectopia renale lombare; il caso n. 5, rene a ferro di cavallo; il caso n. 6 rene iliaco; il caso n. 7 rene unico, ed infine l'8° anche esso rene unico.

Abbiamo dunque avuto: 1 caso di rene soprannumerario, 2 casi di rene a ferro di cavallo, 3 casi di ectopia, e 2 casi di rene unico.

Dobbiamo così confermare ciò, che del resto è abbastanza noto, che cioè tra le diverse specie di anomalie congenite del rene, quelle di posizione sono le più frequenti.

Per quanto concerne il sesso, dato che l'anomalia è stata da noi riscontrata 4 volte in quello maschile e 4 volte in quello femminile ci sembra di non dover rilevare alcuna predilezione.

Nei riguardi del lato: nei casi: 1°, 3°, 4°, 6°, e 7°, era colpito il destro, mentre il sinistro era colpito in tre casi: il 2°, 5° ed 8°.

E' quindi da notare che queste anomalie colpiscono più frequentemente il lato destro anzichè il sinistro.

In quanto all'età crediamo di poter rilevare che queste anomalie congenite in genere oltre i 20 anni dànno luogo a manifestazioni morbose tali da richiedere necessario il ricovero del malato in un istituto di cura.

Abbiamo già ricordato la spiccata tendenza che hanno alcune malattie a localizzarsi in organi malformati, i quali, per la loro speciale costituzione, sono più suscettibili ad ammalare che gli altri organi normali.

Ma oltre a questo fattore di capitale importanza, certamente deve contribuirvi anche il deflusso dell'urina che deve essere certamente più difficile attraverso vie urinarie malformate.

Ciò è ancora meglio messo in evidenza in casi in cui vi si accompagnano anomalie a carico degli ureteri.

Così Hanslinger ha portato un importante contributo all'argomento con 115 casi di duplicazioni ureterali unilaterali, complete o incomplete, osservati nella Clinica di Hochenegg ed insiste appunto sulla facilità ad ammalare del rene soprannumerario per l'ostacolato deflusso.

E' nota la straordinaria frequenza con la quale in reni congenitamente malformati siano stati riscontrati: la calcolosi, l'idronefrosi, l'idropionefrosi, per quanto meno frequentemente, la tubercolosi, ed infine, molto più raramente anche i tumori.

Adrian e Lichtenberg, hanno ben messo in evidenza come i portatori di un rene malformato siano predisposti ad ammalare anche nel rene sano.

Gli stessi AA. hanno anche fatto rilevare come in alcuni casi questi reni malformati possano, per la riduzione dello spazio nell'addome o nel piccolo bacino, comprimere altri organi facendoli ammalare.

Per la stessa ragione, in qualche caso può essere anche compromesso il meccanismo del parto (Adrian e Lichtenberg).

Il rene a ferro di cavallo può comprimere l'aorta, per cui si può avere una consecutiva ipertrofia cardiaca; può comprimere la vena iliaca comune per cui si può determinare la formazione di un trombo progrediente nella vena cava inferiore.

E' pure da ricordare come questo rene possa determinare anche fenomeni da compressione nervosa, dolori, ecc.

La distopia pelvica o addominale può comprimere l'intestino, la vescica, i nervi, i vasi.

Il rene policistico, lo stomaco.

I nostri 8 casi dunque avevano chiesto ricovero in Clinica per i seguenti disturbi:

Nei riguardi del primo caso dobbiamo subito rilevare che l'errore diagnostico, cui aveva dato luogo, deve attribuirsi ai disturbi addominali accusati dalla paziente e che poi, all'atto operativo, si vide come fossero dovuti alla ptosi del colon trasverso.

Riposto questo nel sito fisiologico, gli accessi dolorosi infatti non ebbero più a ripetersi.

Il caso è particolarmente interessante perchè costituisce una anomalia rarissima.

Fu infatti accertata l'esistenza di un rene soprannumerario, del tutto sano, il quale possedeva vasi propri, ed uretere a sè.

La paziente nessun disturbo aveva accusato a carico delle vie urinarie.

Particolare questo non privo di interesse, poichè serve a confermare ciò, che del resto è abbastanza noto, che cioè queste anomalie essendo clinicamente mute, sono come tali di diagnosi spesso difficilissima.

Il 2° caso clinicamente non ci aveva dato di rilevare alcun segno capace di farci sospettare l'anomalia.

La diagnosi clinica evidente era quella di sacca pionefrotica calcolosa, fistolizzata in seguito a pregresso intervento; la specillazione infatti ce l'aveva fatto accertare esattamente.

Ma un sospetto di poterci trovare di fronte ad una malformazione renale, ce lo fece avanzare l'esame accurato della radiografia.

L'addossamento dei reni alla colonna vertebrale e sopratutto l'esistenza di un prolungamento intermedio, ci autorizzavano il sospetto fondato di rene a ferro di cavallo.

Il caso è particolarmente interessante per la disposizione del rene, il quale è poi apparso con la sua convessità in alto.

E ciò contrariamente alla disposizione ordinaria del rene a ferro di cavallo, il quale, come è noto, ha la convessità rivolta in basso.

Nei riguardi del 3° caso, dobbiamo subito dire che esso aveva dato luogo ad una serie di errori dovuti al fatto che anteriormente alla nostra osservazione, era stato diagnosticato come rene mobile e fissato con nefropessi.

Naturalmente tale errore in gran parte deve attribuirsi al fatto che il rene trovavasi in una sede alta; questo nostro caso quindi aveva subito a carico delle vie urinarie, i seguenti disturbi:

Una prima crisi di dolore al fianco destro, irradiantesi al dorso ed alla

gamba ed accompagnata da stimolo frequente alla minzione, che si compiva a gocce.

Dopo brevi alternative di relativo benessere e di peggioramento nuovi dolori improvvisi al fianco destro, irradiantisi anche alla spalla, ed accompagnati da tenesmo vescicale, da vomito, da febbre.

Ed infine dopo un mese, una terza crisi di dolore al fianco destro, irradiantesi alla vescica ed accompagnata da stimolo all'orinazione.

Da allora i disturbi si susseguirono più o meno ininterrottamente ed uniformemente, sulla base di dolore al fianco destro e stimolo frequente alla orinazione, al quale seguivano emissione scarsa di orina e bruciore uretrale. Idronefrosi intermittente. L'esame cistoscopico, ripetuto, non aveva fatto rilevare alcunchè degno di rilievo, come l'esame delle urine.

La pielografia ci aveva fatto rilevare che il rene destro trovavasi all'altezza della 3ª, 4ª lombare. La giusta diagnosi ce l'aveva quindi fatta formulare l'esame radiologico.

Il nostro 4° caso per crisi dolorose che partendo dalla regione ileo-cecale s'irradiavano verso l'epigastrio; crisi che si ripetevano insistentemente, con intervallo irregolare, della durata di circa due ore, scomparivano poi spontaneamente.

Non febbre, non vomito. Le orine erano normali.

La cistoscopia non ci aveva forniti rilievi degni di nota.

La pielografia ed il pneumorene ci avevano dato elementi decisivi per la diagnosi; la prima per averci fatto svelare la posizione anomala, a livello della 5ª lombare, del rene destro, che appariva anche un po' più piccolo della norma; il secondo, cioè il pneumorene per averci dimostrato la vacuità della loggia renale destra.

Il 5° caso per dolori che dal fianco sinistro si irradiavano verso l'inguine ed il testicolo dello stesso lato; talora colpivano anche la coscia. Colica renale. Si accompagnavano a sudore freddo, senso di angoscia. Non febbre; raramente vomito di poco liquido.

Urine scarse, emesse con bruciore: torbide ed un po' arrossate.

La cistoscopia dava una vescica normale e gli sbocchi ureterali normalmente funzionanti.

Di nessun aiuto furono quindi l'esame cistoscopico e quello delle urine.

Il sospetto di questa anomalia s'iniziò all'esame accurato della radiografia. L'addossamento dei reni alla colonna vertebrale e sopratutto l'esistenza di un prolungamento intermedio, autorizzavano al sospetto fondato di tale anomalia.

La pielografia forniva i dati decisivi per la diagnosi di calcolosi sinistra e d'idronefrosi destra in rene a ferro di cavallo.

Il 6° caso per violento dolore diffuso dapprima a tutto l'addome e che poi si localizzò nella fossa iliaca di destra e nel fianco dello stesso lato.

Questa violenta crisi dolorosa, apparsa nel più completo benessere, era stata preceduta da improvviso pallore e vertigini. L'addome si era reso teso, gonfio, mentre l'alvo si era chiuso a feci e gas.

La metà superiore della fossa iliaca destra si era resa nettamente sporgente. Le urine contenevano traccie di albumina, il sedimento lieve piuria.

L'esame cistoscopico non ci aveva fatto rilevare nulla degno di essere rilevato sia nei riguardi della vescica, che degli sbocchi ureterali.

L'eliminazione dell'indigo carminio era apparsa a sinistra dopo 5 primi, mentre a destra dopo 12'.

L'esame radiologico è stato quello che ci ha dato la giusta diagnosi, per averci fatto rilevare il rene destro allungato e compreso per 3/4 nella fossa iliaca interna.

Il 7° caso per continui stimoli della minzione con scarsa emissione di urina.

Il dolore si irradiava lungo l'uretra fino alla punta del glande, dove era più intenso. Tali disturbi si accompagnavano per brevissimo tempo a leggera dolenzia delle regioni renali.

Per una sola volta notevole ematuria.

Tutti questi disturbi si accentuavano in periodi di strapazzo e si calmavano col riposo.

Le urine contenevano traccie di albumina, il sedimento molti globuli di pus, abbondanti cellule della pelvi e degli ureteri, rarissime emazie, bacillo di Koch positivo.

L'esame cistoscopico ci aveva fatto rilevare segni di cistite intensa generalizzata, con ulcerazioni multiple e tubercolari sul trigono e sul basso fondo.

Non si era riusciti a mettere in evidenza gli sbocchi ureterali.

L'eliminazione dell'indigo carminio si osserva dopo 12' e da un unico sbocco ureterale edematoso, in parte ulcerato e situato quasi sulla linea mediana cosicchè non è possibile riconoscere il lato.

In questo caso, un sospetto fondato di poterci trovare di fronte ad una eventuale anomalia renale o ureterale si poggiava sul dato fornitoci dalla cistoscopia per la medianità dell'unico sbocco ureterale in vescica.

La cistoscopia dunque nei riguardi della giusta diagnosi ci era stata di un grandissimo aiuto.

La pielografia ci sarebbe stata certamente utilissima; ma decisivo ci sarebbe stato il pneumorene.

La forzata mancanza di queste indagini infatti non ci aveva fatto stabilire, nel nostro caso, anzitempo un diagnostico esatto.

Il caso 8°, per anuria, seguita a dolori al fianco sinistro, con irradiazioni all'inguine, iniziatisi improvvisamente.

Senso di peso alla regione lombare sinistra. Non febbre, non vomito, mai ematuria.

L'esame cistoscopico ci aveva fatto rilevare un solo sbocco ureterale.

L'esame radiografico ci faceva notare l'assenza dell'ombra del rene di destra.

In questo caso dunque un sospetto molto fondato di rene unico ci proveniva dai dati fornitici dall'esame cistoscopico, mentre deciso ci è stato, nei riguardi della diagnosi, quello radiografico.

Nei nostri 8 casi quindi di reni anomali dobbiamo, per concludere, rilevare che: nel primo, rene soprannumerario, non è stata rilevata alcuna lesione; nel secondo una pionefrosi con calcolosi secondaria; nel terzo una pionefrosi; nel quarto una semplice pielite; nel quinto una calcolosi; nel sesto una pionefrosi con calcolosi secondaria; nel settimo, tubercolosi, ed infine nell'ottavo una pionefrosi con calcolosi secondaria.

Ecco sommariamente riferite le storie cliniche.

Caso N. 1. (1) — N. N., di a. 27, nubile.

Nulla nel gentilizio. Sin dall'età di 6 anni soffriva di ascessi dolorosi in corrispondenza della regione lombare destra con irradiazioni in basso verso il pube.

Tali attacchi dolorosi si sono ripetuti con intervalli di circa due anni ed accompagnati sempre da vomito bilioso.

Non ebbe a notare mai disturbi nella minzione, nè itterizia.



Essendo ricorsa ad un sanitario, questi richiamò l'attenzione della malata su una tumefazione endoaddominale, per cui la paziente chiese poi ricovero in questa Clinica, ove per l'evoluzione lenta, quasi stazionaria del tumore, per la consistenza e la mobilità di esso e per la sede si pensò ad un tumore benigno del mesentere.

Praticata una laparotomia laterale, cioè lungo il margine esterno del retto di destra, si constatò oltre ad una ptosi del colon trasverso, la presenza di un rene soprannumerario che era situato a destra della colonna vertebrale.

Esso era della grandezza di un uovo e di forma di un fagiuolo, aveva vasi propri ed un uretere a sè, il quale dopo un percorso di circa 5 cm. andava ad immettersi nell'uretere del rene destro, che era di forma e volume normale, però era alquanto più piccolo e sito più in basso della sua sede fisiologica.

Il rene soprannumerario, data la sua completa normalità, fu risparmiato. Fu invece riposto nel sito fisiologico il colon. Fu anche esplorata la regione lombare di sinistra, nella quale fu notata la presenza del rene sinistro, sito nella sua loggia.

L'inferma fu dimessa guarita.

Caso N. 2. — E. B., di a. 37.

Chiede ricovero in Clinica, il 27-1-1920 per dolori alla regione lombare sinistra e per disturbi dovuti a fistola della stessa regione, da pregresso intervento, eseguito a Vienna, per calcolosi renale.

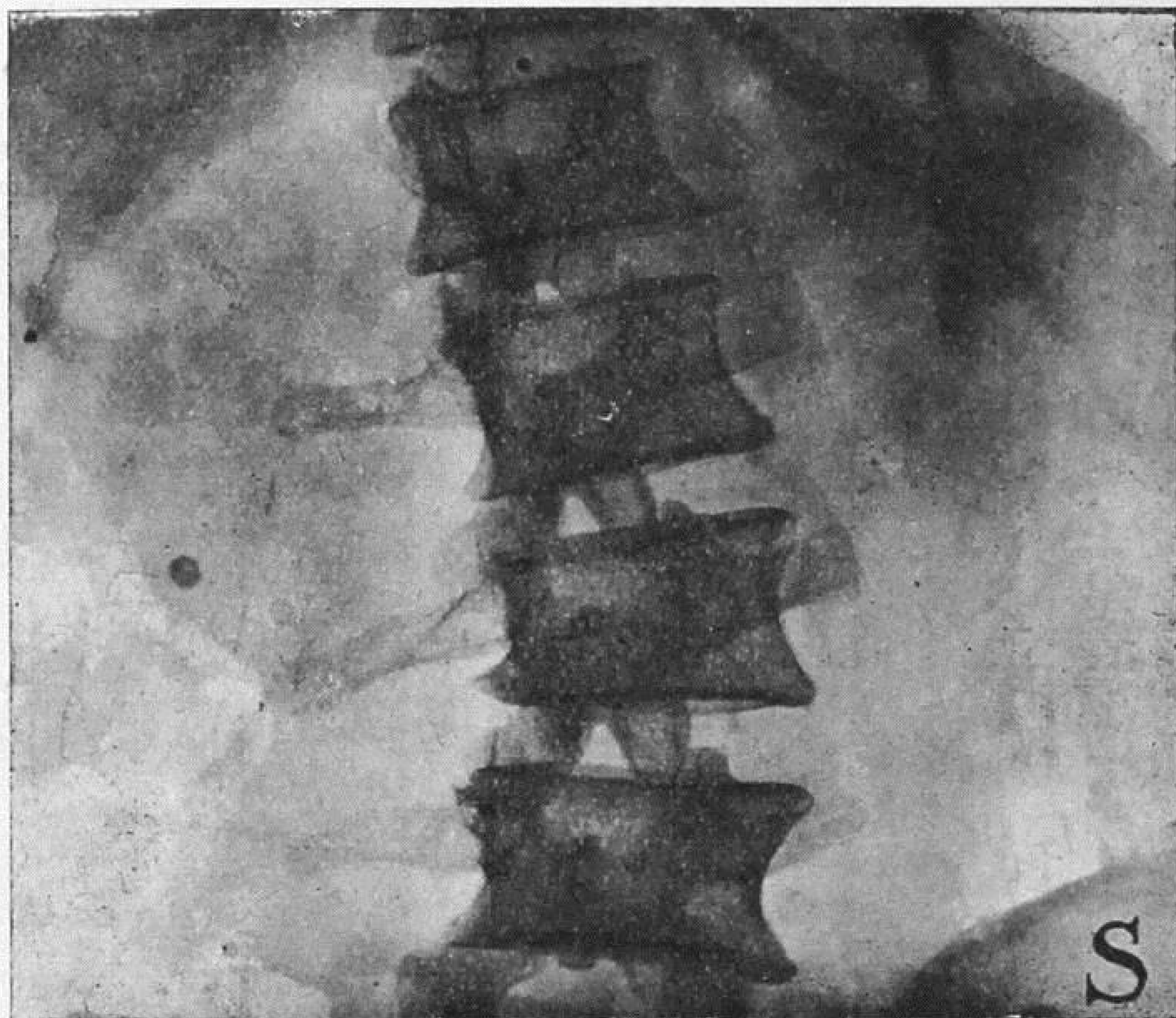
Dal seno fistoloso il paziente perdeva urina torbida.

(1) Caso illustrato da Isaia.

Nulla di notevole nel gentilizio.

A 10 anni scarlattina, a 26 infezione blenorragica, che durò per circa 3 anni.

A 29 anni fu ricoverato in una Clinica di Vienna, dove dopo essergli stata fatta diagnosi di rene sigmoide, costituendo come tale anche oggetto di speciale pubblicazione, fu poi operato di nefrotomia per calcolosi renale sinistra; estratti alcuni calcoli, è residuata una fistola urinaria.



E. O. — Il paziente si presenta in condizioni generali piuttosto scadenti. All'esame clinico e generale nulla di speciale importanza.

Sul fianco sinistro si nota una cicatrice a direzione trasversa e leggermente ascendente dalla regione iliaca alla lombare.

All'estremo della cicatrice sulla regione lombare una fistola dalla quale fuoriesce urina torbida. Notevole sfiancamento della parete addominale interessata dalla cicatrice. Specillando la fistola si rileva la presenza di calcoli.

Esame orine: albumina, piuria intensa, ematuria.

Operazione: (Prof. Alessandri). 18 marzo.

Incisione circoscrivente la cicatrice. Esposizione di parenchima renale alla parte posteriore dell'incisione. Enucleazione, sottocapsulare di tutto il parenchima. Durante questo tempo dell'operazione si crede di avere riconosciuto, attraverso una lacerazione della parete anteriore della capsula renale, verso l'ilo, l'uretere del rene destro che dovette essere isolato per un certo tratto dai resti del rene sinistro. Allacciatura e sezione dei vasi del peduncolo renale. Nella parte alta e mediana della saccoccia rimasta dopo l'asportazione del parenchima renale, che si porta verso la linea mediana, davanti ai corpi vertebrali, si vede una zona di tessuto di colore rosso bruno intenso che appare essere il polo superiore del rene destro. Due punti di sutura arrestano una piccola emorragia che viene da questa superficie. Ricostruzione a piani della parete addominale lasciando tamponata ampiamente la cavità capsulare del rene.

Il paziente ebbe dapprima un decorso post-operativo buono; cominciò poi a farsi irrequieto, con diminuzione della quantità di urina; sopravvenne sopore, e con segni di nefrite acuta, morì il 29-III-1920.

Autopsia (parziale). Esistenza del rene destro che si porta ad avere una convessità in alto verso la linea mediana sul corpo della XII dorsale, e si arresta dove era stata resecata la parte sinistra della sacca calcolosa. (Rene a ferro di cavallo a convessità superiore). Nel rene esistono segni di nefrite acuta (causa del decesso).

(Continua).

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. Alessandri, dir. e resp**

Anno XXXVII Roma, 15 Giugno 1930 Num. 6

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Ospedale Civile di Avezzano

Prof. S. Marinacci, direttore e chirurgo primario

Cisti ematica vera del collo.

Dott. Torquato Calzolari, aiuto chirurgo.

Ho avuto occasione di osservare e di operare un giovane paziente affetto da cisti sanguigna vera del collo: sembrandomi il caso non privo di interesse per la sua infrequenza, ho ritenuto opportuno riferirne brevemente.

Si tratta di un fanciullo di 5 anni: Collalto B., da Avezzano, senza precedenti morbosi.

Verso i primi del giugno u. s. sulla regione laterale destra del collo comparve una tumefazione di esigue dimensioni, che nello spazio di pochi giorni andò aumentando progressivamente fino a raggiungere il volume attuale, senza mai dare alcun disturbo subiettivo.

Il fanciullo è in ottime condizioni generali e non presenta fatti patologici a carico dei vari organi ed apparati.

L'esame obbiettivo locale mette in rilievo, in corrispondenza della regione antero-laterale destra del collo, e precisamente sui capi inferiori d'inserzione del muscolo sternocleidomastoideo di destra, una tumefazione del volume di un mandarino, nettamente rotondeggiante, ricoperta da cute di aspetto normale: assenza di reticolo venoso.

Essa non subisce spostamenti negli atti della deglutizione nè altera la sua configurazione nei vari movimenti del collo: è indolente alla pressione, non vi è il segno di Lambert, presenta una consistenza molle elastica con netto senso di fluttuazione, non è possibile ridurla anche parzialmente, però la cute è ben sollevabile in pliche e gode di spostabilità nelle varie direzioni. Afferrando il tumore fra due dita per tentare di sollevarlo dai piani sottostanti, non si riesce a completare la manovra per la presenza di una intima connessione che fissa il tumore profondamente fra il capo sternale ed il capo claveare dello sternocleidomastoideo di destra.

La rimanente superfice della tumefazione è regolare, ben delimitabile ed è trasparente. Non si notano ingorghi ghiandolari nelle regioni finitime.

Eliminati assai agevolmente ai fini di una diagnosi differenziale, alcune affezioni quali l'ascesso ossifluente cervicale, l'ascesso freddo ghiandolare, il diverticolo esofageo, sia per il decorso clinico e per i dati obbiettivi che per l'assenza di altri segni concomitanti, rimaneva da prendersi in considerazione: la cisti da echinococco, rara nel collo e quasi sempre ad impianto muscolare e l'angioma cavernoso del collo, ritenuto improbabile per l'assenza di angiomi cutanei ed anche perchè l'angioma cavernoso predilige inizialmente le regioni alte del collo.

La mancanza di riducibilità e l'assenza di variazioni del volume nei movimenti o negli sforzi, portava alla considerazione di un altro gruppo di affezioni che per i caratteri obbiettivi poteva presentare molte analogie con il tumore in istudio: al gruppo cioè delle affezioni cistiche del collo. La diagnosi quindi doveva porsi fra: il linfangioma cistico del collo; le cisti branchiali; le cisti tiroidee aberranti e paratiroidee; le cisti sanguigne.

Il linfangioma cistico del collo, ha come sede di elezione, le regioni antero-laterali del collo fintanto che sia di modeste dimensioni, giacchè, più di sovente, invade tutti territori del collo ad eccezione della nuca, sotto l'aspetto di un tumore bernoccoluto, ed invia propagini alle regioni vicine; in genere è multiloculare, clinicamente congenito nel senso che è evidente fin dalla nascita.

La cute che ricopre la cisti pur conservando aspetto e mobilità normali, spesso è assottigliata e solcata da vene, le bozze alcune volte sono trasparenti e la disposizione multiloculare può simulare una riduzione.

Le cisti branchiali sono uniloculari, a superfice regolare, di volume modico, ben delimitate; hanno consistenza alcune volte pastosa (dermoidi), altre volte molliccia (mucoidi) o fluttuanti, per lo più situate al di sotto dello sternocleidomastoideo; godono in genere di mobilità, bene spesso però presentano un punto fisso per l'aderenza con un piano osseo; sono indolenti non riducibili. Esse occupano tutte le regioni del collo eccezionalmente la nuca; non si riscontrano mai primitivamente nella regione sopraclavicolare; non sono clinicamente congenite giacchè, tranne una diecina di casi, non furono mai osservate alla nascita o nella prima infanzia.

Le cisti tiroidee aberranti e le paratiroidee non hanno caratteri particolari d'identificazione.

La linea mediana rappresenta la sede di elezione per il loro impianto, però alcune volte, furono rinvenute anche sulle regioni laterali del collo. Per la differenziazione con le altre formazioni cistiche è stato messo in evidenza da Zampa, un segno che, pur non essendo patognomico per le cisti tiroidee, tuttavia ha un certo valore: esso sarebbe costituito da improvvisi aumenti della tumefazione accompagnati da dolore, aumento di tensione e seguito dal ritorno lento allo stato primitivo. Tali fatti costituirebbero segni indubbi di emorragie intracistiche legate alla particolare struttura anatomica della parete: essi acquistano significato maggiore quando si verificano spontaneamente, senza cioè l'intervento apprezzabile di cause determinanti esterne, giacchè altre cisti, dermoidi, sierose ematiche, sono suscettibili di emorragie intracistiche che però solo in via eccezionale sarebbero spontanee.

Le cisti ematiche del collo si presentano con tutti i caratteri delle comuni formazioni cistiche: sono tumori rotondeggianti, regolari a superfice liscia, fluttuanti, non pulsanti, ricoperti da cute di aspetto normale e non aderente. Presentano in genere un volume ridotto, sono caratterizzate da uno sviluppo lento e, solo rarissimamente, sono clinicamente congenite.

Talvolta la tumefazione può essere ridotta dalla compressione e può aumentare sotto gli sforzi e questo, quando esista una comunicazione vasale; clinicamente è silenziosa a meno che non assuma grandi dimensioni che allora entrano in scena i comuni disturbi da compressione come la dispnea, la disfagia, le nevralgie brachiali, ecc.

Questi i processi morbosi che furono contemplati ai fini di una diagnosi etiologica della cisti, diagnosi etiologica che nel caso presente, fu ritenuta per esclusione e solo in linea probativa di natura ematica.

Infatti è estremamente difficile in questi tumori, determinarne clinicamente con esattezza la origine, anche quando soccorra l'aiuto valido della puntura esplorativa, giacchè è noto come molte cisti a contenuto vario primitivamente, possono trasformarsi in ematiche per il sopravvenire di una emorragia intracistica: alcune volte anzi il criterio di certezza può essere fornito solo da un esame istologico accurato.

Intervento 12-8-1929. Oper. dott. T. Calzolari (assistenza prof. Marinacci).

Narcosi generale eterea: taglio trasversale cutaneo parallelamente al terzo interno della clavicola di destra; incisione della fascia colli: isolamento per via ottusa ed asportazione della cisti. L'isolamento riesce un po' delicato nella porzione situata fra i due capi inferiori dello sternocleidomastoideo per l'aderenza, però non molto valida, con i vasi della regione sopraclaveare e più precisamente con il punto d'innesto della giugulare interna nella vena anonima di d. Si lascia un piccolo drenaggio di garza sul letto della cisti: sutura parziale in catgut della fascia colli; cute in seta.

Decorso post-operatorio ottimo; dopo 24 ore si rimuove il drenaggio: il giorno 20 l'infermo lascia guarito l'Ospedale.

Reperto anatomopatologico. — Il pezzo asportato è costituito da una cisti regolarmente rotondeggiante con pareti di vario spessore nei tratti diversi di essa, in alcuni punti anzi la parete è così esile da lasciare trasparire il colorito bluastro del contenuto. La parte aderente al piano profondo è data da una breve base costituita apparentemente da tessuto connettivale senza manifesta presenza di vasi. Aperta la cisti si ha esito a raccolta nettamente ematica; la parete interna è di aspetto bianco-giallastro, regolarissima: sulla parete corrispondente alla zona d'impianto della cisti si nota una papilla leggermente rilevata del diametro di circa mm. 3, ombellicata nel centro e continuantesi per uno stretto canale del diametro di circa mezzo mm., che porta alla superfice esterna della cisti (vaso venoso ?); sempre sulla faccia interna di essa e precisamente nella parte opposta alla formazione sopra descritta, si notano due rilevatezze del volume di un grosso pisello, separate fra di loro da un piccolo avvallamento, che aperte dimostrano un contenuto costituito da un liquido bluastro, simile perfettamente a quello descritto precedentemente, esse sono pure rivestite da tessuto bianco giallastro e comunicano liberamente con la grande cavità della cisti per un tramite di diametro assai esiguo: non vi è comunicazione diretta fra le due piccole cavità.

Il prof. Dionisi che si è gentilmente prestato per l'interpretazione dei preparati istologici (e che sentitamente ringrazio), ha dettato il seguente reperto:

L'esame del pezzo asportato, a piccolissimo ingrandimento, dimostra per la struttura la parete di un vaso venoso (fig. 1), circondato da una formazione angiomatosa in intimo contatto con la parete interna della cisti, da connettivo fibroso e da muscoli striati.

La parete venosa dimostra uno spessore diverso nella parte in contatto con la struttura angiomatosa e nella parte che ne è lontana. Nella parte con struttura angiomatosa l'intima appare notevolmente ispessita, nella parte opposta tale ispessimento non si osserva.

In qualche tratto anche nella parte confinante con la formazione angiomatosa si nota un certo assottigliamento probabilmente in rapporto con l'invasione di essa da parte della formazione angiomatosa.

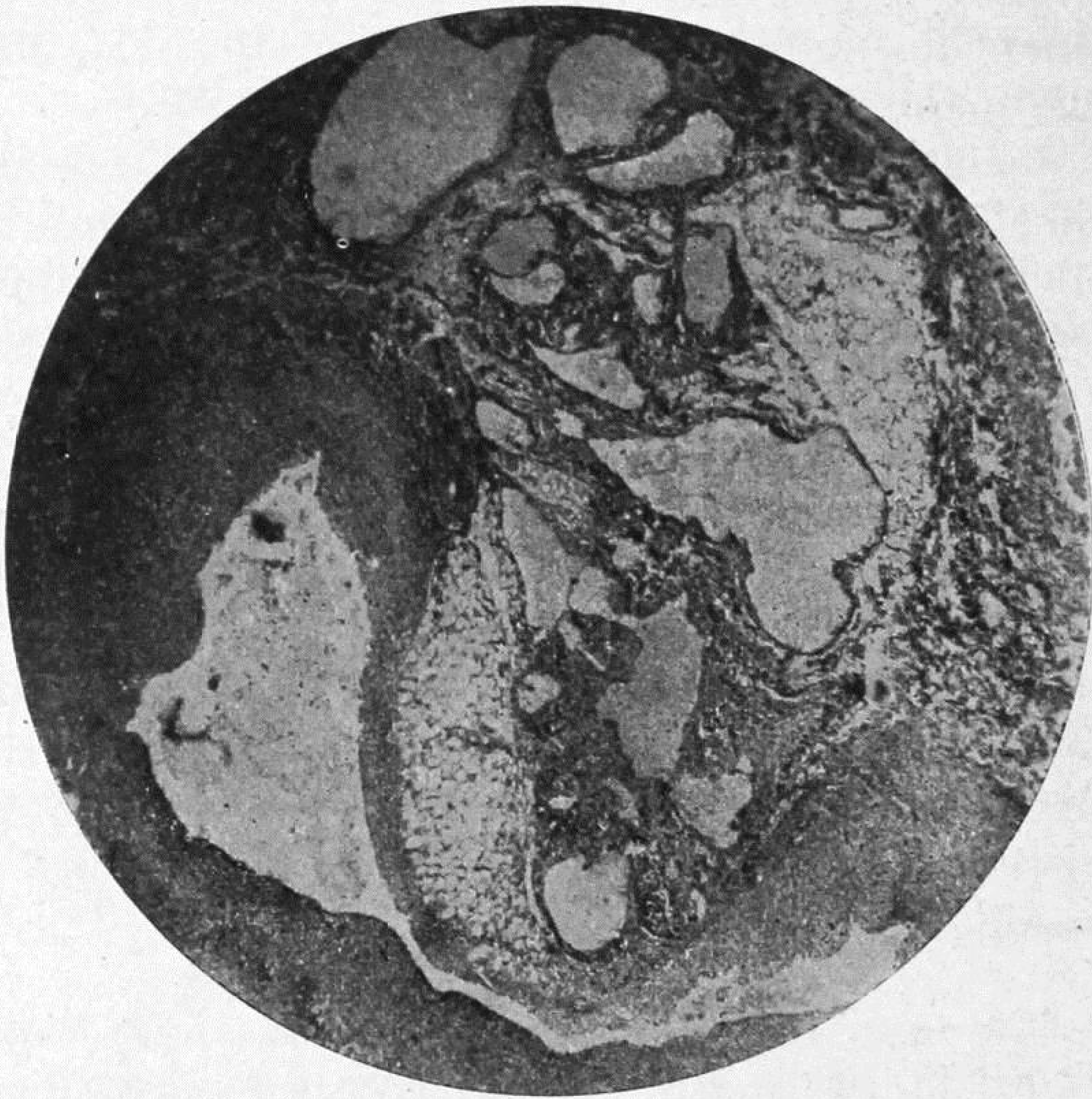


FIG. 1.

L'esame microscopico dimostra le seguenti particolarità strutturali: la parete venosa connessa con la formazione angiomatosa o con il grasso, appare notevolmente ispessita

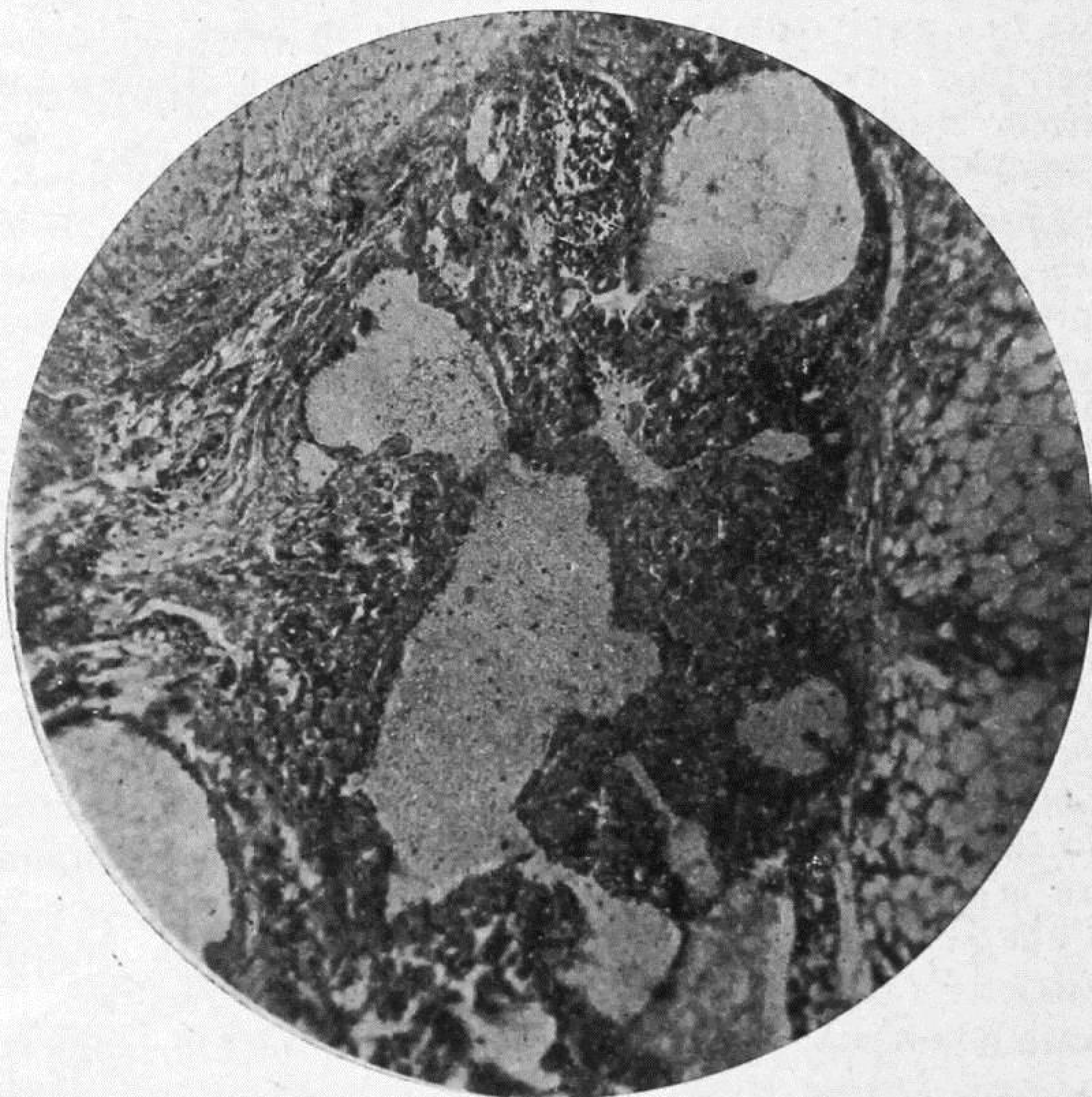


FIG. 2.

nella maggior parte della sua circonferenza; l'ispessimento è dovuto a proliferazione connettivale dell'intima senza partecipazione considerevole della media e del tessuto elastico che si trova scarsissimamente rappresentato nella parte proliferata: è invece rappresentato

da lamelle più ordinate nella parte in cui non si nota proliferazione della parete. L'avventizia è ben conservata con vasi sanguigni arteriosi e venosi e con nervi decorrenti inalterati nel connettivo. Al di là dell'avventizia, nel tratto di massimo ispessimento della



FIG. 3.

parete, si nota una formazione cavernomatosa costituita da amplissimi capillari a pareti sottili rispetto all'ampiezza, in cui si osserva spesso atrofia della parete e comunicazione

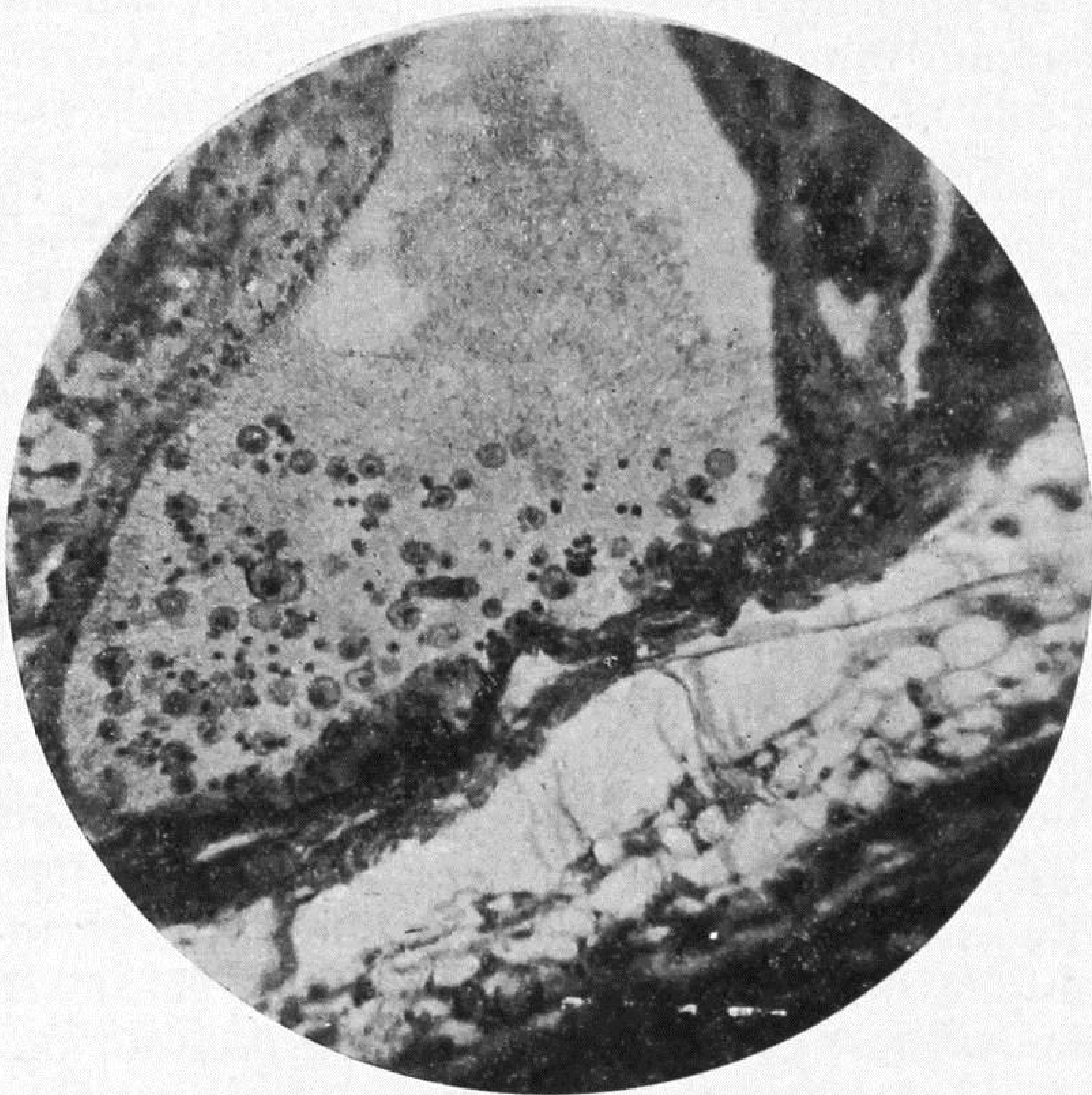


FIG. 4.

dei vasi tra loro in modo da formare cavità ematiche cistiche. Rimangono perciò degli speroni nelle cavità cistiche ematiche (fig. 2) ad indicare il residuo di setti divisori.

È interessantissima l'alterazione subìta dall'endotelio che tappezza le cavità contenenti sangue e forse anche alcuni globuli bianchi (fig. 3).

Gli endoteli appaiono rigonfi specialmente nella porzione citoplasmatica, contengono pigmento ematico e spiccano per il loro piccolo nucleo, spesso frammentato, rispetto alla massa citoplasmatica (fig 4).

Il connettivo, ricco di elementi cellulari, circonda le formazioni cavernomatose che talvolta pur confluendo non raggiungono grandi dimensioni. Nel connettivo che circonda tali cavità si rinviene, largamente rappresentato, tessuto elastico.

Lobuli di grasso sono in diretta connessione con le formazioni cavernomatose le quali si estendono fino in prossimità del lume della vena: la parete opposta alla formazione cavernomatosa, offre infiltrazione parvicellulare della parete venosa.

In conclusione perciò si può ritenere che la cisti ematica congenita, risultante di parecchie cisti, era probabilmente in connessione con un ramo della giugulare recentemente obliterato: all'obliterazione probabilmente deve ascriversi l'accrescimento recente determinatosi per dilatazione cavernomatosa delle formazioni vasali ectopiche.

In base alle suesposte considerazioni si potrebbe discutere se la formazione in parola potesse venire considerata come una forma tumorale di natura vascolare a carattere benigno. Elimino senz'altro di prendere in considerazione l'eventualità di una neoplasia a carattere maligno giacchè il moltiplicarsi disordinato delle cellule blastomatose non solo maschera la struttura fondamentale del tumore, ma alcune volte essa manca completamente, fatto che non si verifica nel caso presente. I tumori vascolari benigni invece risultano dalla proliferazione di elementi cellulari, dotati di proprietà angioblastica che ne costituiscono la struttura base: da questa moltiplicazione risulta la formazione di vasi sanguigni più o meno atipici.

Però tale proliferazione nettamente indirizzata a questo scopo preciso e determinato, è continua, progressiva e senza alcun limite. Queste sono le principali caratteristiche che noi andiamo a ricercare in una neoformazione perchè possa essere ritenuta tale. E' per la considerazione quindi di questi fatti, che non consideriamo tumori vascolari quelle formazioni in cui la proliferazione vasale è solo un fatto accidentale e di valore molto secondario, come pure quelle che sono la risultante di una dilatazione di vasi preesistenti sia per disposizione congenita, che per cause morbose sopravvenute e di significato assai diverso. Queste formazioni vasali che vanno sotto il nome di teleangectasie vengono da Barbacci nettamente distinte dagli angiomi per la mancanza appunto di qualsiasi carattere di natura neoplastica. Esse in genere sono produzioni anormali dovute o a disturbi di circolo o ad alterazioni di capillari o dei tessuti circostanti, quando non siano malformazioni congenite corrispondenti ad amartomi nel senso di Albrecht. Sotto questo nome di amartomi Albrecht ha considerato delle malformazioni istioidi nelle quali si mischiano in modo atipico le parti costituenti normali di un organo sia in riguardo alla quantità, sia in riguardo alla disposizione o al grado di maturità, sia infine nei riguardi di tutti e tre questi elementi. Con ogni verosimiglianza è questo il nome che più si conviene alla cisti ematica sopra descritta, giacchè non si può parlare in questo caso di un accrescimento dell'apparente tumore per moltiplicazione degli elementi cellulari che lo costituiscono, ma si deve piuttosto ritenere che l'accrescimento è derivato da disturbi di circolo. L'amartoma è certamente in rapporto con perturbazioni di sviluppo determinato nel presente caso dalla prevalenza del germe angioblastico sul germe connettivale.

Tenendo conto delle modalità secondo le quali si possono originare le

formazioni cistiche sanguigne del collo, Lexer ha proposto una divisione assai logica di esse in: cisti ematiche vere e cisti ematiche false. Fra le prime si comprendono quelle formazioni cistiche a contenuto ematico nettamente delimitate da pareti proprie derivanti da germi angioblastici aberranti o da ectasie parcellari congenite di vasi venosi o, più brevemente quelle in cui è nettamente dimostrata la loro origine vasale: nelle cisti ematiche false invece, fa rientrare tutte le altre formazioni cistiche a contenuto ematico ma di origine non vascolare.

Eliminate perciò da questo capitolo tutte le formazioni cistiche di svariatissima origine (emangioma, linfangioma, cisti branchiali, malformazioni di ghiandole linfatiche), nelle quali il reperto di un contenuto ematico può ritenersi come una varietà anatomo-patologica, noi vediamo che il numero dei casi va alquanto assottigliandosi e, a mala pena raggiunge la trentina.

Passando rapidamente in rassegna i casi di cisti ematiche vere del collo, nove di essi sembrerebbero attribuibili ad arresto di sviluppo di germi vascolari, però, vagliando adeguatamente la descrizione che ne è fatta di essi, si nota che solo in due casi è chiaramente dimostrato che la cisti sanguigna è stata rinvenuta al posto di un vaso mancante: sono i casi di Koch e di Tichoff.

Il primo si riferisce ad un bambino di 18 mesi il quale presentava tre grossissime cisti ripiene di sangue venoso che riempivano la fossa sopraclaveare, il mediastino posteriore e buona parte del cavo pleurico di destra; della succlavia, nessuna traccia. Il caso di Tichoff, riguarda un fanciullo di 2 anni che presentava fin dalla nascita una tumefazione all'ascella di sinistra e che egli operò per l'aumento cospicuo del tumore nello spazio di pochi mesi. L'intervento dimostrò trattarsi di una grossa cisti ematica che occupava il posto della vena ascellare completamente mancante nella sua parte terminale; la succlavia finiva a cul di sacco ed era in rapporto con la cisti. Non ricordo i casi di Baiardi, Deschin, Bormann, Gunther, Volkmann, di cisti in rapporto con la giugulare interna ed esterna ed un secondo caso di Bormann in rapporto con la facciale, giacchè la constatazione della mancanza dei vasi non è molto persuasiva.

Un altro gruppo di cisti ematiche vere, ed è il più numeroso, comprende quelle ritenute come derivanti da ectasie venose congenite in rapporti di continuità con un grosso vaso venoso del collo senza comunicazione vasale, oppure direttamente comunicanti con esso.

Fra le prime sono da ricordarsi i casi di Franke e Volker, di Thomas e i due di Spannaus nei quali, per quanto la connessione del tumore con i grossi vasi fosse intima, non si potè dimostrare una comunicazione diretta fra le cisti e la vena. I casi invece in cui la comunicazione potè essere messa in rilievo sia microscopicamente che all'esame istiologico, raggiungono una quindicina; fra questi ricorderò i casi di: Costelli, Kroenlein, Gluck, Kellemberg, in cui la cisti venne considerata come un'ectasia di un grosso vaso venoso del collo. Pure interessante è il caso descritto da Dominici e per analogia quello di Golding-Bind, in cui la cisti venne interpretata come una dilatazione sacciforme della giugulare superficiale con essa comunicante per un breve tramite nel primo caso, mentre nel secondo si trattava di una dilata-

zione sacculare posta sulla continuità della giugulare esterna, dimodochè questa entrava per il polo inferiore della cisti e ne usciva per il polo superiore. Come è detto più sopra tralascio ogni accenno alle cisti false del collo, giacchè la loro trattazione deve venire logicamente fatta in quei capitoli della patologia chirurgica che s'interessano delle alterazioni di quei tessuti che ne costituiscono la struttura fondamentale.

Passando ora in rassegna questa breve casistica delle cisti sanguigne vere del collo, vediamo se è possibile dedurre dei dati che possono aiutare ad illuminarne la patogenesi. Per quanto riguarda l'età ed il sesso si nota che, mentre nei casi di cisti sviluppatesi per arresto od anomalia di sviluppo di un vaso si tratta quasi sempre di soggetti di età tenerissima e di sesso maschile, negli altri casi questi fattori non hanno valore preponderante. Per la sede, la frequenza maggiore è data dalla regione anterolaterale del collo senza evidente prevalenza dell'una sull'altra: la situazione della cisti è costantemente sotto aponeurotica e per quanto isolata e circoscritta da un rivestimento connettivale, presenta sempre rapporti intimi con un grosso vaso venoso del collo, alcune volte anzi tale rapporto è così intimo che l'asportazione della cisti è possibile solo sacrificando il tratto vasale a cui aderisce.

Ad eccezione dei due casi di Koch e di Tichoff in cui si trattava della succlavia, di uno di Jura della trasversa del collo e di uno di Bormann della faciale (?) la vena interessata è sempre un ramo delle giugulari: più spesso la giugolare interna. Di volume generalmente modico hanno tendenza a rimanere circoscritte, solo eccezionalmente si sono trovate cisti ematiche di vaste dimensioni che sconfinavano dalle regioni d'impianto per invadere i territori vicini.

L'espressione scelta dai vari AA. per dare un idea del loro volume, sono sempre le medesime: un uovo, un'arancia, un pugno. La loro forma grossolanamente rotondeggiante offre un aspetto regolare, però la conformazione esterna può variare sia in rapporto alla costituzione anatomica delle cisti, che relativamente all'architettura della regione che occupano.

L'eventualità di una comunicazione vasale diretta offre alla cisti la possibilità di modificare il proprio volume (falsa riduzione) e l'impossibilità dello svuotamento con l'aspirazione. Il contenuto delle cisti è sempre ematico; il sangue assume macroscopicamente diversi aspetti, sia per consistenza che per tonalità di colore, e microscopicamente ha tutti i caratteri del sangue ben conservato, anche quando un esame accurato ha potuto escludere una comunicazione vasale diretta. La faccia interna presenta aspetti diversi, alcune volte circoscrive una cavità cistica uniloculare, mentre più spesso dimostra un sistema di creste o sproni incrociati fra loro da richiamare un aspetto simile a quello di un'orecchietta cardiaca. Nei pochi casi in cui venne eseguito l'esame istiologico della parete cistica, fu dimostrato per quanto in modo sommario e rudimentale una forte analogia con la struttura delle tuniche vasali. Infatti si vide che l'elemento muscolare ed elastico vi era rappresentato, pur assumendo alcune volte l'aspetto di ammassi cellulari variamente disposti e circondati da una trama connettivale; la media e l'avventizia non sempre furono distinte dal connettivo; l'intima non è stata ben messa in evidenza in ogni caso.

Riguardo all'insorgenza si può osservare che di fronte a casi clinicamente congeniti ve ne sono altri in cui la cisti compare spontaneamente senza che cause esterne (traumi) possono influenzarla, alcune volte invece sembra evidente il rapporto con un trauma pregresso.

Il momento causale di queste formazioni cistiche viene variamente interpretato. Per alcuni AA. l'origine delle cisti ematiche sarebbe da ricercarsi in una trasformazione cistica di un angioma o di un linfangioma. La possibilità di queste trasformazioni già ammessa da Virchow e da Bell fu sostenuta da altri AA. che a conferma di questa teoria illustravano alcuni casi. La trasformazione avverrebbe sotto l'azione di agenti traumatici o più probabilmente per l'interruzione della comunicazione vasale e conseguente aumento progressivo del contenuto cistico. Se questo però vale per alcune cisti ematiche false non riesce a spiegarci l'insorgenza delle altre, perchè la trasformazione cistica di un angioma cavernoso non è fatto costante, anzi, se teniamo conto della frequenza di angiomi fissurali del collo vediamo che assai raramente essi si trasformano in cisti; in secondo luogo non è frequente il reperto di tessuto angiomatoso nelle cisti sanguigne vere del collo.

Una seconda ipotesi considera le cisti sanguigne del collo come derivate da grossi nodi varicosi. Tale ipotesi formulata da Will veniva sostenuta anche da Virchow nel suo libro sui tumori e da parecchi AA., i quali pubblicavano delle osservazioni che sembravano dimostrative a questo proposito (Hey, Loyd, Wilms, Agnew, Langenbeck, Käler, ecc.). Però i casi degli AA. sopracitati riguardano formazioni cistiche rinvenute negli arti inferiori, dove le varicosità presentano la sede di massima elezione, mentre è estremamente raro osservare ectasie venose dei grossi vasi del collo e della faccia, se si eccettuano i due casi di Volker di varici della facciale esterna.

Se poi aggiungiamo il fatto che alcune cisti sanguigne tenevano il posto di una vena mancante e che per la loro ubicazione anatomica sono sempre sottofasciali, dovremo concludere che per quanto dal punto di vista della analogia strutturale l'ipotesi possa sembrare logica, non è per nulla dimostrativa. Tichoff, invece, pensa che le cisti sanguigne debbano farsi risalire a insufficiente anastomosi di un tratto di sistema venoso con il cuore per il mancato sviluppo di un tronco venoso. Koch ricerca l'origine delle cisti sanguigne in perturbazioni di sviluppo del germe angioblastico: anche Spannaus nell'illustrare un suo caso di cisti ematica rinvenuto a ridosso della giugulare, ma non comunicante con essa, fu indotto a pensare che la cisti fosse derivata da disturbi di sviluppo di germi vascolari. Secondo Koch nei primordi della vita embrionale, nell'epoca cioè in cui si formano i primi abbozzi vascolari non si giungerebbe in questi casi allo sviluppo completo del grosso vaso venoso, ma soltanto alla formazione di lacune sanguigne che si andrebbero successivamente sviluppando in modo parallelo allo sviluppo del feto. Dareste confermò sperimentalmente questa teoria; egli infatti operando su embrioni di pollo con modificazioni di temperatura riuscì ad ottenere deformazioni ed anomalie del sistema vasale cardiaco dei grossi vasi venosi che giungono al cuore. Però, se questa teoria ci spiega l'insorgenza di quelle cisti ematiche che si accompagnano alla mancanza di un grosso vaso sanguigno del collo (casi di Kocher e di Tichoff), poco ci dicono per le altre

osservazioni e sono le più numerose, nelle quali il sistema vasale è perfettamente sviluppato e non presenta anomalie rimarchevoli. Con ogni verosimiglianza vale per questi casi l'ipotesi di Spannaus, il quale vede l'origine delle cisti ematiche vere del collo nello sviluppo di germi vascolari aberranti.

Non m'intrattengo sulla prognosi delle cisti ematiche, costantemente fausta, nè sulla loro terapia, giacchè è logico che solo un intervento chirurgico, indirizzato alla asportazione completa della cisti, può assicurare la guarigione definitiva. La compressione, la puntura, e l'iniezione intracistica di sostanze modificatrici possono, specie queste ultime, riuscire di grave danno particolarmente nei casi di comunicazione libera della cisti con una vena.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di cisti sanguigna vera del collo senza comunicazione vasale diretta, ma in intimo contatto con la giugulare interna e la vena anonima di destra, interessante per il reperto anatomo-patologico e che egli considera come un amartoma: procede quindi ad una breve rassegna delle principali teorie formulate dai varii AA. per spiegare l'origine delle cisti sanguigne vere del collo.

BIBLIOGRAFIA.

Di Paola. *Le cisti sanguigne del collo.* Roma,. 1919.
Paolucci. *Sulle cisti ematiche del collo.* Acc. Pugl. di Scienze, 1927.
Baiardi. *Cisti sanguigna della reg. lat. destra d. collo* Gazz. d'Osp. B. d. Clin., 1878 n. 17.
Costelli. *Cisti sanguigna del collo.* Bull. Sc. Med. Bologna, 1845.
Dominici. *Un caso di cisti ematica del collo.* Bull. R. Acc. Med. di Roma. 1924.
Jordan. *Malformazioni congenite, lesioni traumatiche e malati del collo.* Nel trattato di Bergmann, vol. II. Milano, 1903
Lusena. *Cisti venose del collo.* Arch. It. di Chir., 1927, vol. 91.
W. Koch. *Eine selterene Form v. Blutcysten.* Arch. f. Klin. Chir., 1886.
Bormann. *Blutcyste am Hälse.* Centrallblatt f. Chir., 1896, B. A. 23, S. 944.
Grossmann. Tesi di Lipsia, 1902.
Spannaus. Beitraege z. Klin. Chir., 1909, Bd. LXIII, S. 290.
Tichoff. Journal de Chir., tom. VIII, 1912, pag. 287.
Dareste C. R. Lebdon de seances; Acc. de Scien., 1884, pag. 85.
Golding-Bind. Citato da Guibal, *De la dilat. ampull. d. Veines.* Revue de Chir., 1903.
Hey. Citato da Grossmann.
Thomas. *Kiste sanguigne unilocul. du cou. etc.* Bull. Soc. Franc. d. Chir.. 1887.
Volkmann. Arch. f. Klin. Chir. Resocont. Congresso, 1872.

II.

Sulla neurotomia retrogasseriana nelle nevralgie gravi del trigemino.

ANGELO CHIASSERINI
Chirurgo Primario nell'Ospedale Civile di Venezia.

Se noi pensiamo che solo al 1898 risale la proposta di Spiller di sezionare la radice sensitiva del trigemino nelle nevralgie del V paio; che solo nel 1901 Frazier eseguì la prima sezione di tale radice, comprendendovi anche la motoria, e che soltanto nel 1919 Frazier stesso iniziò la serie delle neurotomie retrogasseriane, rispettando la radice motoria, ci potrà sembrare strano che Stookey in un articolo comparso nell'*Annals of Surgery* del 1928 qualifichi già di metodi arcaici non solo le sezioni e le neurotomie delle branche periferiche del trigemino, ma anche la gasserectomia, la alcoolizzazione dei nervi e del ganglio di Gasser e persino la sezione della radice protuberanziale, che comprenda anche la parte motoria.

Gli è che i progressi compiuti in questo speciale capitolo della chirurgia del sistema nervoso sono stati veramente molto rapidi, e i risultati, che sembravano soddisfacenti dieci anni fa, sono oggi di gran lunga superati.

Alla efficacia della gasserectomia si contrapponeva la gravità dell'intervento, che comportava una mortalità dell'11 %, secondo Krause, del 16 % secondo Payr, e secondo altri persino del 22 %.

Questo forse spiega perchè alcuni chirurghi si siano mantenuti fedeli al sistema delle iniezioni di alcool nel ganglio di Gasser secondo Haertel, che nelle mani di alcuni hanno provocato inconvenienti, ma che, per esempio, nella clinica di Bier avrebbero dati ottimi risultati. Hoppe riferisce che su 125 di tali iniezioni, eseguite in questa clinica dal 1913, non si ebbe alcun esito letale; e i risultati terapeutici sono stati buoni. Alcuni casi di iniezione di alcool nel ganglio di Gasser riferiva da noi Egidi nel 1925.

Ma, se per un momento esaminiamo che cosa è stato ottenuto in questi ultimi anni con la sezione della radice sensitiva del trigemino, non solo per ciò che riguarda la guarigione radicale delle nevralgie e la riduzione della mortalità operatoria a meno del 1/2 % (più esattamente al 0,37 % nelle ultime 269 neurotomie eseguite da Frazier); ma anche per ciò che concerne la qualità della guarigione, dobbiamo convenire che essa costituisce il me-

todo di cura senza dubbio da preferirsi nel trattamento delle nevralgie gravi e ribelli del trigemino.

Abbiamo detto « nevralgie gravi e ribelli » in quanto non conviene ricorrere ad una operazione, che, se pure ben regolata, resta tuttavia una grande operazione, per attacchi di non grave intensità. Sarà bene cominciare colle cure mediche, e principalmente con le iniezioni di alcool nei nervi alla loro uscita dai forami della base cranica.

Queste iniezioni di alcool, che possono essere facilmente ripetute, hanno di solito effetti transitori, di mesi, solo eccezionalmente di anni.

E sembra che la loro efficacia vada diminuendo man mano che esse vengono ripetute.

Esse costituiscono tuttavia il miglior mezzo palliativo, e, in alcuni casi, in cui le condizioni generali dell'individuo controindichino un atto operativo importante, l'unico mezzo di qualche efficacia a nostra disposizione.

Adson riferiva, nel 1926, che nella Clinica dei Mayo erano state eseguite su 839 casi di nevralgia del trigemino 2338 iniezioni profonde di alcool. Quando l'iniezione era ben riuscita si ottenevano soste nel dolore della durata media dai 9 ai 18 mesi; 2 pazienti non ebbero dolore per 12 anni. Ma, soggiunge Adson, nel 30 % dei casi l'iniezione non dette i soliti benefici risultati (o perchè non si arrivò sul nervo o per la presenza di tessuto cicatriziale).

Anche per la mia esperienza, e per ciò che ho visto per parecchi anni nella Clinica del mio Maestro prof. Alessandri, posso dire che le iniezioni di alcool danno spesso dei periodi di tregua abbastanza lunga; ma talora, probabilmente per le ragioni esposte da Adson, non sono efficaci.

In ogni modo possono servire anche ad accertare la diagnosi, qualora provochino la scomparsa del dolore e l'anestesia, e avere (come dice Adson) un valore persuasivo, in quanto insegnano al paziente che poi debba essere neurotomizzato, che la scomparsa del dolore sarà sostituita da una sensazione speciale a carico della guancia, che sembrerà divenuta come di cartone, secondo l'espressione di un paziente.

Quando però le iniezioni di alcool si sieno dimostrate, o inutili, o di effetto transitorio, e le atroci sofferenze della grande nevralgia persistano, o sieno ricomparse, il paziente può considerarsi maturo non più per la gasserectomia, ma per la neurotomia retrogasseriana.

Un'idea del cammino percorso in questo campo possiamo averla da alcune cifre. Adson comunicava nel 1926 che su 387 operazioni compiute sul trigemino solo 20 erano state eseguite nello spazio dal 1909 al 1916 e di queste 15 erano state gasserectomie e 5 neurotomie. Da allora sono state fatte 371 neurotomie, e, dal 1922, 193 sezioni della radice sensitiva, risparmiando quella motoria. Si ebbero globalmente 15 casi di morte dei quali pare solo 3 riferibili a complicazioni cerebrali.

Frazier nel 1928 riferisce di aver eseguito 511 sezioni della radice sensitiva su 1200 casi di nevralgie del trigemino. La mortalità nelle mani dei chirurgi, che hanno esperienza di chirurgia del sistema nervoso, è discesa al disotto dell'1 %; e, come ho sopra accennato, al 0.37 % nelle ultime 269 operazioni eseguite da Frazier.

Risultati analoghi hanno Cushing, Stookey, Taylor, ecc. Un notevole progresso è stato segnato dallo stesso Frazier, quando nel 1919 iniziò la serie delle neurotomie, risparmiando la radice motoria.

La possibilità di conservare il movimento dei muscoli masticatori, se rappresenta sempre un grande vantaggio, viene ad essere la felice soluzione di un ben grave problema, quando si tratta di dover operare da ambedue i lati, per i casi (fortunatamente rari) di nevralgia bilaterale. Per questi casi specialmente di nevralgie bilaterali Robineau consiglia l'approccio della radice per via cerebellare o iuxtapontina, che è stata largamente seguita da Dandy (88 interventi in 2 anni) e che permetterebbe di risparmiare più facilmente la radice motrice.

Sulla questione della sezione subtotale della radice, pure introdotta da Frazier, a limitare la zona di anestesia postoperatoria e le complicazioni oculari, avremo occasione di tornare.

In Italia non abbiamo statistiche sulla neurotomia retrogasseriana, che possano competere con quelle americane. Ricordo a questo proposito la discussione, che si ebbe nel 1924 al Congresso della Società Italiana di Chirurgia, a proposito di un caso di neurotomia retrogasseriana, comunicato da Bagozzi. Mentre Putzu diceva di preferire la gasserectomia, R. Bastianelli e Leotta facevano notare i vantaggi della neurotomia retrogasseriana.

R. Bastianelli soggiungeva di aver eseguito circa 20 sezioni della radice sensitiva. Leotta osservava di non credere che si potesse risparmiare la radice motoria.

Anche dalla comunicazione di Egidi si desume che egli abbia eseguito neurotomie retrogasseriane.

In ogni modo la nostra esperienza su tale argomento è piuttosto scarsa.

Per questo mi permetto di riferire due casi di sezione della radice sensitiva al trigemino, operati a poca distanza l'uno dall'altro (nell'ottobre e novembre 1928) nell'Ospedale civile di Venezia: per insistere sulla relativa semplicità della tecnica e la bontà dei resultati.

Caso I. — C. L., a. 54, impiegato.

L'attuale malattia si iniziò nel 1922 con tutti i caratteri della nevralgia della 2ª e 3ª branca del trigemino di destra. I dolori raggiunsero rapidamente una notevole intensità. Il paziente fu più volte ricoverato in ospedale, ove fu sottoposto a cure mediche, iniezioni di alcool, applicazioni di corrente galvanica, röntgenterapia. Ma non ebbe che remissioni transitorie dei dolori. Gli furono anche asportati parecchi denti; di questi solo cinque sono rimasti.

In questi ultimi tempi le sofferenze si sono fatte atroci. Entra nel mio reparto il 19-X-1928.

E. O. Condizioni generali piuttosto deperite.

Il paziente è preso, a brevi intervalli di tempo, da fieri accessi dolorosi, localizzati alla metà destra del volto. Durante tali parossismi egli preme sulla faccia con la mano e compie rapidi movimenti come di masticazione. Il più piccolo stimolo serve a scatenare uno di questi accessi dolorosi

La metà destra del volto appare congesta, la congiuntiva arrossata, l'occhio destro lacrima. Ptialismo marcato.

Sulla mucosa della metà destra del labbro inferiore si nota una ulcerazione poco profonda della grandezza di una moneta da due lire, di aspetto grigiastro, a margini ben netti, con fondo piuttosto duro, non sanguinante, indolente.

Organi toracici e addominali normali. Esiste solo un soffio sistolico su tutti i focolai di ascoltazione. Notevole bradicardia (38-42 pulsazioni al minuto). W. R. negativa.

Fu operato di neurotomia retrogasseriana in anestesia locale novocainica il 22-X-28, seguendo, con qualche modificazione, la tecnica di Adson, che poi ricapitolerò.

Durante l'intervento la pressione arteriosa oscillò sempre fra i 140 e 160 mm.

Decorso postoperatorio perfettamente normale.

Due giorni dopo l'intervento il paziente fu potuto dimostrare, seduto su di una carrozzella, alla adunanza mensile dei medici dell'Ospedale.

Scomparsa immediata dei dolori, che non si sono più presentati. Scomparsa dei movimenti fibrillari, che da prima spesso si notavano sulla guancia destra.

L'ulcerazione del labbro inferiore si deterge e guarisce in pochi giorni. Lieve reazione congiuntivale. Lieve paresi del facciale di destra. Il paziente esce il 4 novembre 1928.

È stato riveduto più volte nei mesi successivi e ultimamente il 19 dicembre 1929. Le sue condizioni sono floride. Non ha mai più avuto dolore. La lieve paresi del facciale è scomparsa. Dice che la guancia destra sembra essere come di cartone. Ha perduto il senso del gusto sulla metà destra della lingua. La sensibilità sulla metà destra della faccia è certamente e fortemente diminuita, ma non sembra del tutto abolita. Scomparsa la sensibilità sulla cornea e congiuntiva destra. Notevole atrofia dei muscoli temporale e massetere di destra.

Caso II. — S. A., a. 69.

L'attuale malattia risale a 25 anni or sono. S'iniziò e continuò con la sintomatologia tipica della nevralgia della 2ª e 3ª branca del trigemino di destra.

Sino a qualche tempo fa gli accessi dolorosi si presentavano con una certa regolarità ogni 3 o 4 mesi.

Da tre mesi si sono fatti frequentissimi, quasi subentranti, ed hanno assunto una grande violenza. Non ha tratto alcun giovamento dalle cure mediche fatte sino ad ora.

Entra nel reparto il 30-X-1928.

Individuo tendente all'ipocondria. Condizioni di nutrizione scadenti.

La pressione sui forami sottorbitario e mentoniero destri riesce dolorosa.

Durante la crisi il paziente tiene la guancia destra appoggiata sulla mano e si lamenta con una specie di mugolìo.

Nulla di notevole a carico degli organi toraco-addominali.

Rinforzo del 2° tono aortico. Pressione arteriosa al braccio (175-80 Pachon). W. R. negativa.

Il paziente fu operato di neurotomia retrogasseriana destra in anestesia locale il 1-XI-928. Dopo due giorni paresi notevole del facciale destro, che persiste al momento in cui il malato è dimesso.

Rivedo il paziente, il 18 dicembre 1929: condizioni generali molto migliorate. Non ha mai più avuto dolori. La paresi del faciale destro è totalmente scomparsa. Il muscolo massetere destro non è affatto atrofico. Nessun disturbo trofico a carico dell'occhio destro.

Per ciò che concerne la tecnica operatoria io ho seguito nel suo insieme quella descritta da Adson.

Mentre questi però adopera un tipo misto di anestesia, cioè l'anestesia locale all'inizio e verso il termine dell'operazione e quella eterea durante le manovre per la scopertura della 3ª branca e della radice sensitiva, e la sezione di questa, io ho potuto condurre a termine con relativa facilità i due interventi, servendomi solo dell'anestesia locale novocainica, cui aveva preceduto l'iniezione di 1 ctg. di morfina. Iniettando la soluzione di novocaina nella 3ª branca e nel ganglio e poi nella radice sensitiva, le manovre di isolamento e di sezione possono essere compiute senza dolore per il paziente.

Anche R. Bastianelli, Dowman, Coughlin, Taylor e Stookey adoperano e consigliano l'anestesia locale. Coughlin, che usa la soluzione di novocaina adrenalina, riconosce a tale metodo di anestesia i seguenti vantaggi: minore

emorragia, minor pericolo di shoch; permette di operare il malato in posizione seduta.

Uno dei più grandi vantaggi della anestesia locale in una operazione di una certa durata è per me quello, che consente al chirurgo di rendersi ad ogni momento conto delle condizioni del paziente della sua viva voce.

Naturalmente noi controlliamo durante tutte le operazioni sul cervello, e anche in questa, la pressione arteriosa e il polso durante tutta la durata dell'intervento.

Recentemente (1928) Frazier raccomandava l'uso della anestesia rettale eterea nelle operazioni sul cervello e il midollo.

L'incisione obliqua preauricolare, la sezione della aponevrosi del muscolo temporale, che segue la linea d'incisione cutanea, e a cui sono aggiunte due brevi incisioni in senso perpendicolare sul margine superiore dell'arcata zigomatica, la resezione rotondeggiante dell'osso temporale, e gli altri tempi sino alla scopertura dell'arteria meningea media fuoriuscente dal forame spinoso sono analoghi a quelli descritti da Adson (v. figg.). Noi non abbiamo il suo divaricatore a spatola, che porta ad una estremità una piccola lampadina elettrica; esso deve certamente essere utilissimo, specie nei tempi successivi dell'operazione. Abbiamo solo la lampada frontale ed una spatola flessibile, che permette di sollevare il cervello con i suoi involucri man mano che la dura viene distaccata dalla fossa cerebrale media. Abbiamo trovato delle difficoltà per allacciare il tronco dell'arteria meningea media, non avendo nè il piccolo passalacci, nè lo stringi-nodi adoperati da Adson, nè le piccole agrafes oggi così comunemente usate nella tecnica della emostasi in chirurgia cerebrale (Cushing, Frazier, ecc.).

In ambedue i casi abbiamo chiuso il forame spinoso con punte di legno, allacciando il moncone periferico ad una certa distanza.

Provveduto in questo modo alla emostasi della meningea media, la scopertura della terza branca diventa facile. Si inietta nel ganglio della novocaina, e si segue il lato esterno di questa struttura, verso il margine della rocca, dopo aver inciso la guaina, che riveste il ganglio e tenendosi a ridosso di questa.

Durante tali manovre si ha un gemizio di sangue venoso, che si arresta con la pressione, continuata per qualche minuto, di piccoli batuffoli di cotone bagnati con soluzione di adrenalina.

Nel secondo caso ci siamo tenuti un po' troppo indietro durante le manovre di approccio al ganglio, ed abbiamo leso un seno venoso (petroso superiore). Si potè arrestare l'emorragia con la compressione ripetuta e prolungata a mezzo di batuffoli di cotone adrenalinizzati. È inutile dire che, a parte tali complicanze, l'operazione può essere condotta a termine solo agendo pazientemente, lentamente, e avendo il campo illuminato e privo di sangue, prima di procedere innanzi.

Arrivati all'estremità postero esterna del ganglio, mentre il cervello è tenuto sollevato dalla spastola, s'incide il foglietto dell'aracnoide, che avvolge la radice sensitiva, e si fissa al ganglio. Fuoriesce del liquor, che si asciuga con batuffoli di cotone. Compare la radice sensitiva, che si afferra con un uncino e si recide.

Noi non abbiamo nei nostri due casi tentato di sezionare la sola radice sensitiva, risparmiando quella motoria. Questa giace ventralmente e medialmente a quella, e, secondo Adson, è facile metterla in vista e risparmiarla, tirando con un uncino verso l'esterno la radice sensitiva.

Nel 1° caso la radice motoria fu certamente recisa con quella sensitiva, come è testimoniato dalla notevole atrofia dei muscoli temporale e massetere di destra.

Nel 2° caso essa dovette essere risparmiata a giudicare dalla mancata atrofia dei sopradetti muscoli.

Sezionata la radice e tolta la spatola, ci si assicura che l'emostasi sia esatta e si suturano totalmente le parti molli.

Nel nostro primo caso fu tenuto per due giorni un drenaggio di gomma nell'angolo inferiore della ferita cutanea; esso fu tolto dopo 48 ore.

Nel secondo caso, in cui temevo che l'emorragia dal seno venoso si potesse rinnovare, lasciai a contatto di questo una piccola striscia di garza iodoformica, di cui un estremo fuoriusciva dall'angolo inferiore della ferita delle parti molli.

Lo stuello fu rimosso dopo 48 ore.

*
* *

Considerato che si trattava dei primi due casi di neurotomia retrogasseriana, che io operavo, le difficoltà incontrate nell'operazione non furono molte, nonostante che io non possedessi alcuni degli strumenti (e sopratutto il divaricatore illuminante) che certamente debbono facilitare in modo notevole l'intervento.

Chi si accinge a eseguire operazioni, come queste, deve non solo avere nozioni precise di anatomia chirurgica e di fisiologia, ma deve tener conto di tutti quei particolari tecnici e di istrumentario, dai quali la esperienza dei più abili chirurgi del sistema nervoso ha dimostrato dipendere non raramente l'esito di un'operazione.

Ho trovato che l'infissione di una puntina di legno nel forame spinoso permette di controllare assai bene l'emorragia dal tronco della meningea.

Regola generale, che bisogna sempre seguire (e che fra l'altro avrebbe impedito la lesione del seno petroso, quale si verificò nel nostro secondo caso) è di procedere sempre lungo la parte più declive della fossa cerebrale media. Essa conduce direttamente al forame spinoso e a quello ovale.

Frazier fa notare che è più facile arrivare al ganglio, e con un minor sollevamento del lobo temporale, nei crani dei brachicefali.

Talora il ganglio è nascosto da una prominenza ossea più o meno sporgente, che occorre livellare con lo scalpello. Ciò abbiamo fatto nel 1° dei nostri due casi.

*
* *

Una particolare menzione merita la paresi o la paralisi del nervo facciale omonimo, che è stata osservata con relativa frequenza dai chirurgi dopo neurotomie retrogasseriane. Essa non sopravviene immediatamente dopo l'operazione, ma 24-48 ore dopo, e deve esser dovuta a trazioni o a

contusioni del nervo grande petroso superficiale, o ad emorragie, che si verifichino all'intorno del nervo stesso.

Secondo Kanavel e Davis il nervo grande petroso superficiale viene ad essere traumatizzato, quando si solleva il ganglio con la sua guaina dal cavum Meckeli. Evitando tale sollevamento Adson ha potuto eseguire consecutivamente 71 neurotomie retrogasseriane senza osservare deficit a carico del faciale. È noto che a stiramenti sul ganglio alcuni attribuiscono anche le lesioni corneali neurotrofiche.

Io ho osservato una lievissima paresi del faciale nel 1° caso, ed una paralisi del 2°, sopravvenuta circa 48 ore dopo l'intervento.

Attualmente ogni deficit a carico del faciale è scomparso nei due operati. Ciò è in accordo con quanto hanno osservato gli altri chirurgi: che si tratta cioè di paralisi transitorie, le quali tuttavia possono richiedere fino a sei mesi per scomparire.

*
* *

Per ciò che riguarda la sezione subtotale della radice sensitiva, cioè limitata a quelle fibre della radice corrispondenti alle branche del trigemino sede di nevralgia, con lo scopo di limitare la zona di anestesia, e sopratutto di evitare le complicazioni a carico dell'occhio, essa fu già suggerita nel 1915 da Frazier.

Su questo argomento torna ad insistere in un recente lavoro Stookey che chiama « differential section » questa sezione incompleta.

Presupposto fondamentale per questa operazione economica è che le fibre pertinenti a ciascuna delle tre branche del trigemino abbiano nella radice sensitiva una disposizione topografica ben determinata, distinta e con facilità rilevabile del chirurgo.

Effettivamente pare che questo presupposto possa essere ammesso, e che mentre le fibre della 3ª branca occupano la parte esterna della radice, quella della 1ª ne occupano la interna, e fra questi due gruppi trovano posto le fibre della 2ª branca. Questa distinzione è anche più netta, se si considera da un lato il tronco maxillo mandibolare, dall'altro il tronco oftalmico, che in un dato periodo dello sviluppo formano un nervo bigemino.

Negli animali inferiori la branca oftalmica si sviluppa separatamente, ed ha un proprio ganglio. Anche centralmente al ganglio di Gasser e precisamente nel tratto discendente della radice del trigemino, la parte oftalmica forma un fascicolo a sè, situato ventralmente alla porzione maxillo mandibolare.

Lo stesso ganglio di Gasser risulta dalla fusione di due gangli.

Sembrerebbe che quando la nevralgia non colpisce la zona fornita dalla branca oftalmica, o la ha interessata solo secondariamente, e da non molto tempo, si sia autorizzati a rispettare i fascicoli più interni della radice sensitiva. Ciò non solo per limitare la zona di anestesia, ma sopratutto per evitare le possibili complicazioni oculari, che non sono rarissime dopo la sezione totale (su 387 casi Adson ha osservato 34 congiuntiviti, 12 cheratiti, 1 irite; in 2 casi fu necessaria l'enucleazione dell'occhio). Ciò almeno pensano Frazier e Stookey, i quali estendono il campo della « sezione differen-

ziale » anche alla 2ª e 3ª branca, quando solo una di queste due sia sede di nevralgia.

Ammettendo questo principio la sezione incompleta della radice sensitiva dovrebbe praticarsi molto spesso, dato che la nevralgia primitiva della branca oftalmica è rara (5 % secondo Stookey rispetto alle nevralgie della 2ª e 3ª branca).

Spingersi ancora più in là e voler differenziare anche tra fibre pertinenti alla 2ª e 3ª branca deve essere un po' difficile, e può esporre al rischio di sezionar troppo o troppo poco.

Del resto in qualche caso la radice sensitiva appare composta di fascetti, che si dissociano facilmente, e che non solo possono rendere difficile la esatta identificazione della piccola radice motoria, ma possono facilmente sfuggire alla presa dell'uncino e alla sezione.

Si tratta di neurotomie incomplete involontarie; e non può escludersi che nel nostro 2º caso in cui l'anestesia nel territorio della radice sezionata non era completa, qualche fascetto nervoso sia stato risparmiato.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce due casi di nevralgia del trigemino curati con la neurotomia retrogasseriana.

Gli interventi vennero eseguiti in anestesia locale, e con l'incisione temporale obliqua di Adson.

A proposito di questi due casi l'A. prospetta i problemi moderni della cura chirurgica delle nevralgie del trigemino, esamina l'evoluzione subìta dalla neurotomia retrogasseriana, e accenna alla patogenesi e alla profilassi di alcune complicanze osservate dopo la sezione della radice sensitiva del trigemino.

DATI BIBLIOGRAFICI.

ADSON. VII Congresso Internaz. di Chir., Roma, 1926.
ALESSANDRI. Ibid., 1926.
BAGOZZI. Congr. Soc. Ital. di Chir., 1924.
BASTIANELLI R. Ibid., 1924.
COUGHLIN. Ann. of Surg., 1927.
DOMDY. Cit. da ROBINEAU.
EGIDI. R. Accad. Med. di Roma, 1929.
FRAZIER. Ann. of Surg., 1928.
KANAVEL e DAVIS. Surg. Gynec. and Obstet., 1922
LEOTTA. Congr. Soc. Ital. di Chir., 1924.
PUTZU. Ibid., 1924.
ROBINEAU. Soc. de Chir., Paris, 20-11-1929.
SPILLER. Cit. da FRAZIER.
STOOKEY. Ann. of Surg., 1928.
TAYLOR. Cit. da STOOKEY.

Disegni schematici, eseguiti dallo studente Böhm, *rappresentanti alcuni tempi dell'intervento per scoprire e sezionare la radice retrogasseriana.*

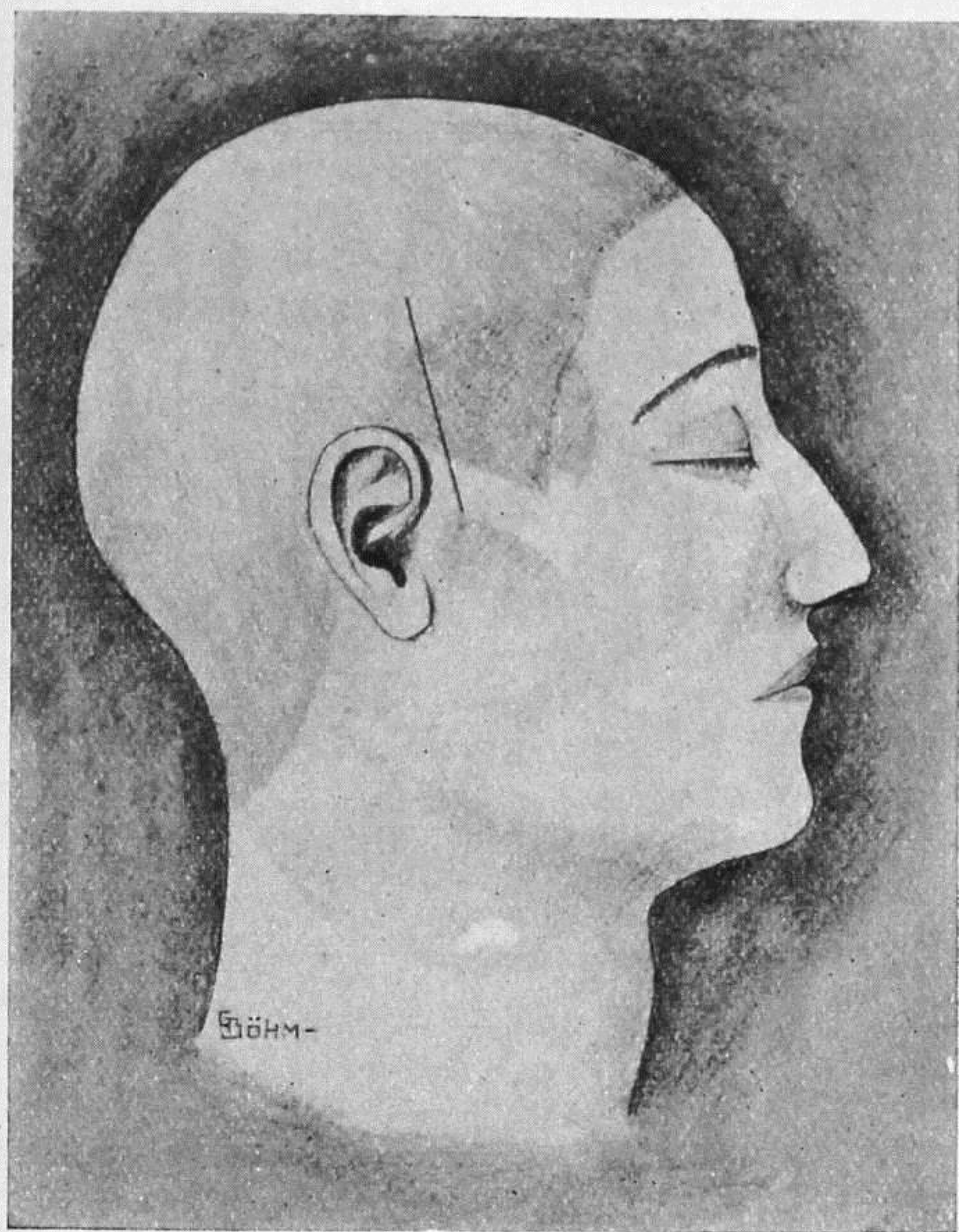


Fig. 1.

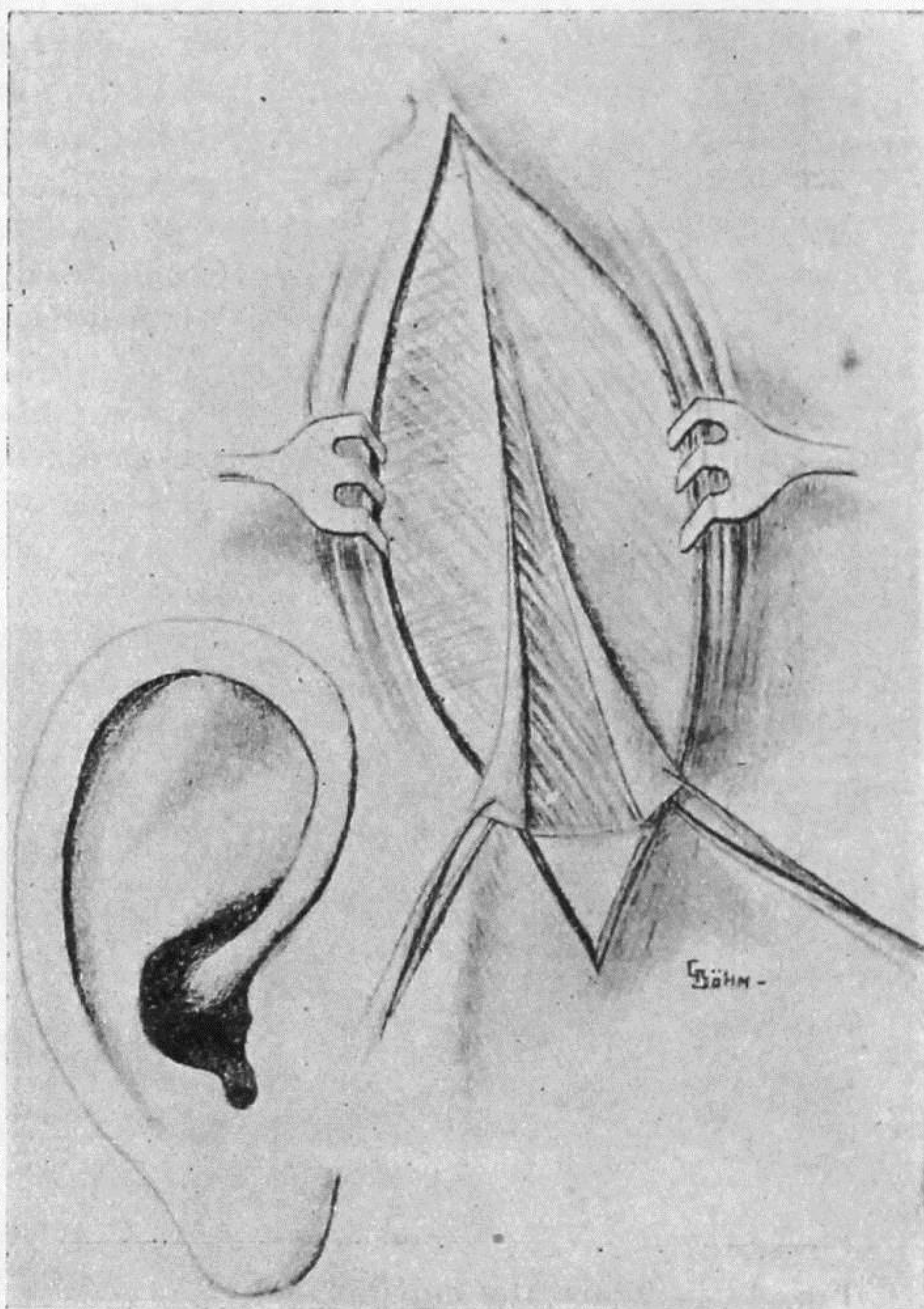


Fig. 2.

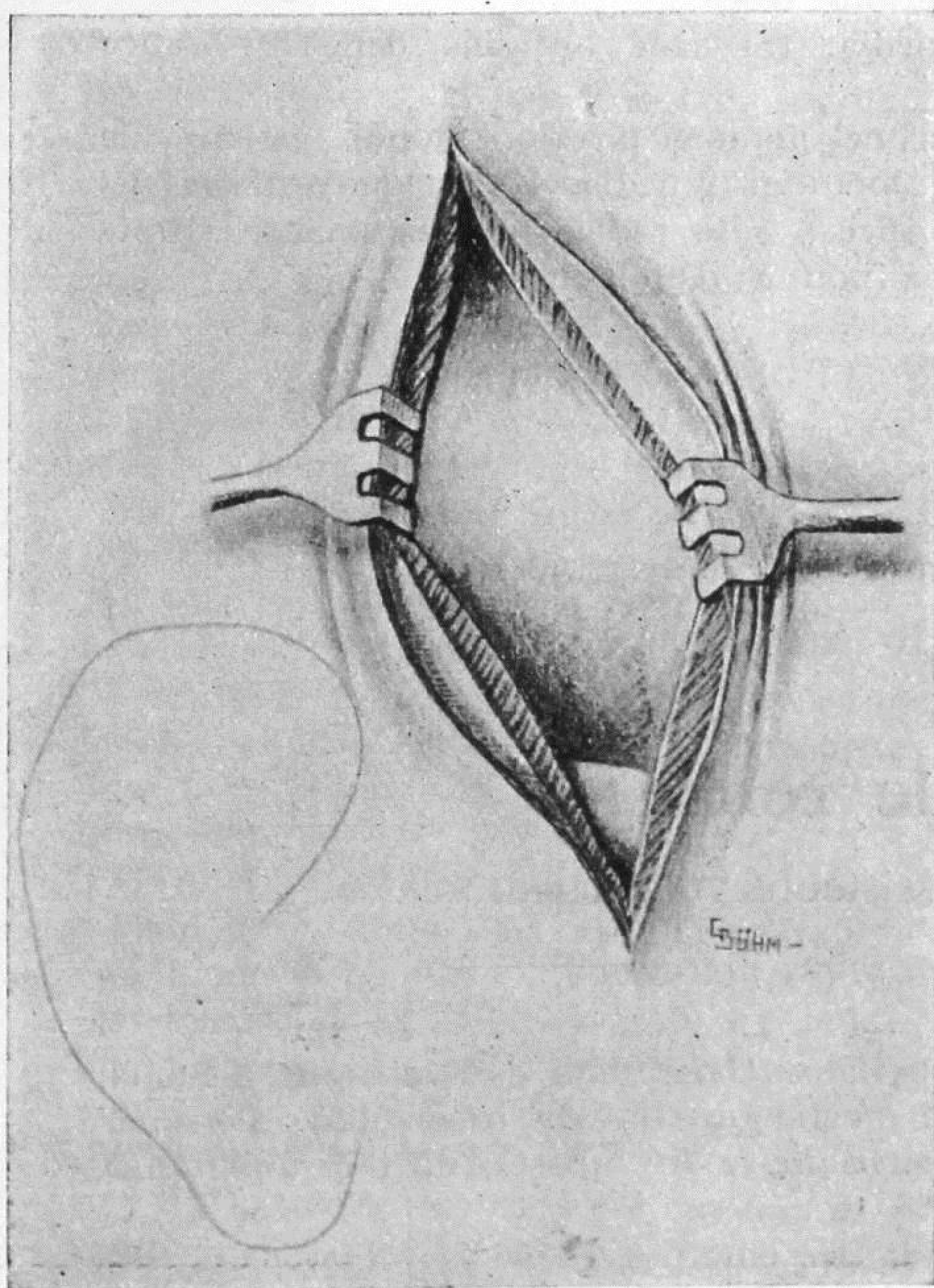


Fig. 3.

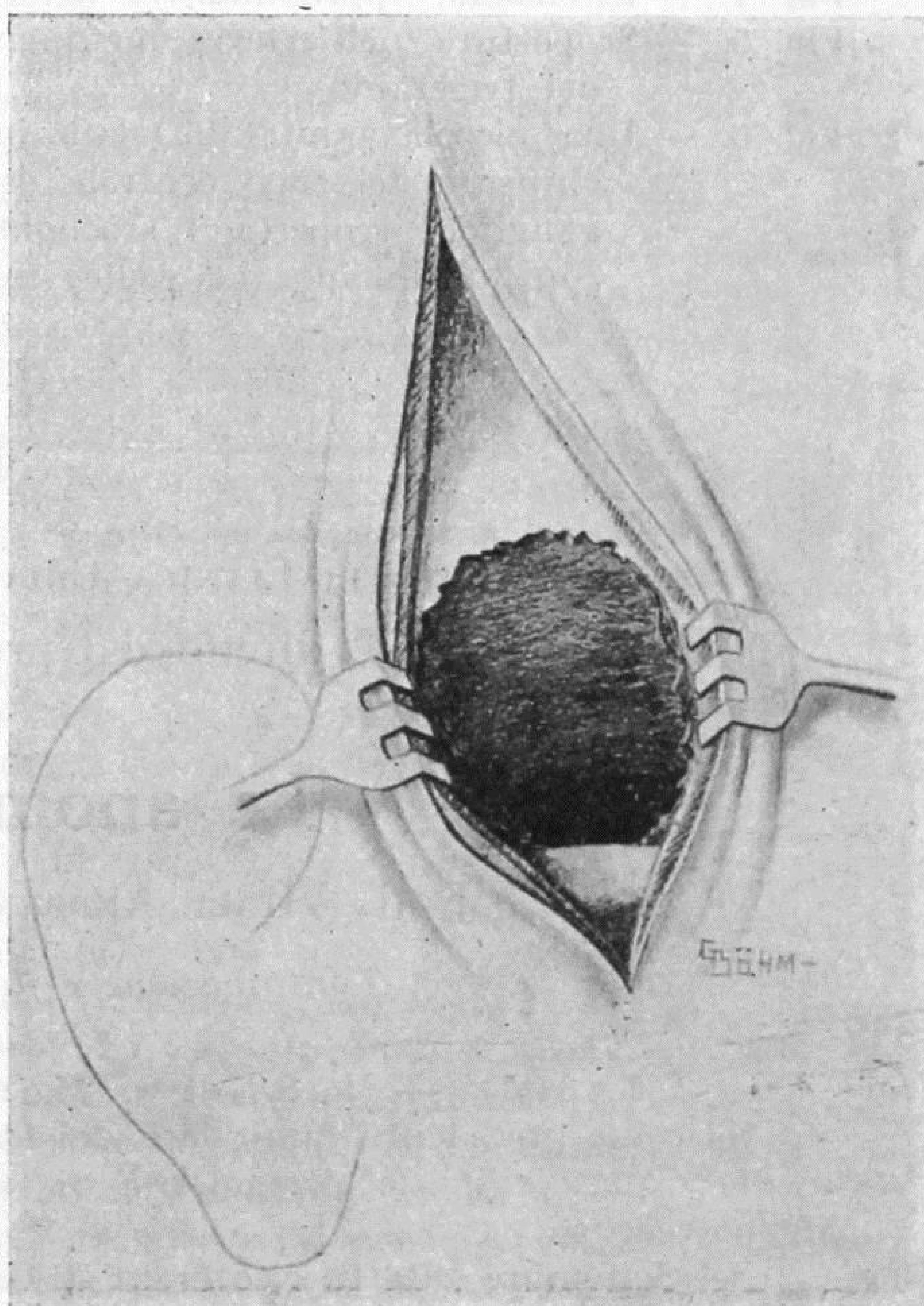


Fig. 4.

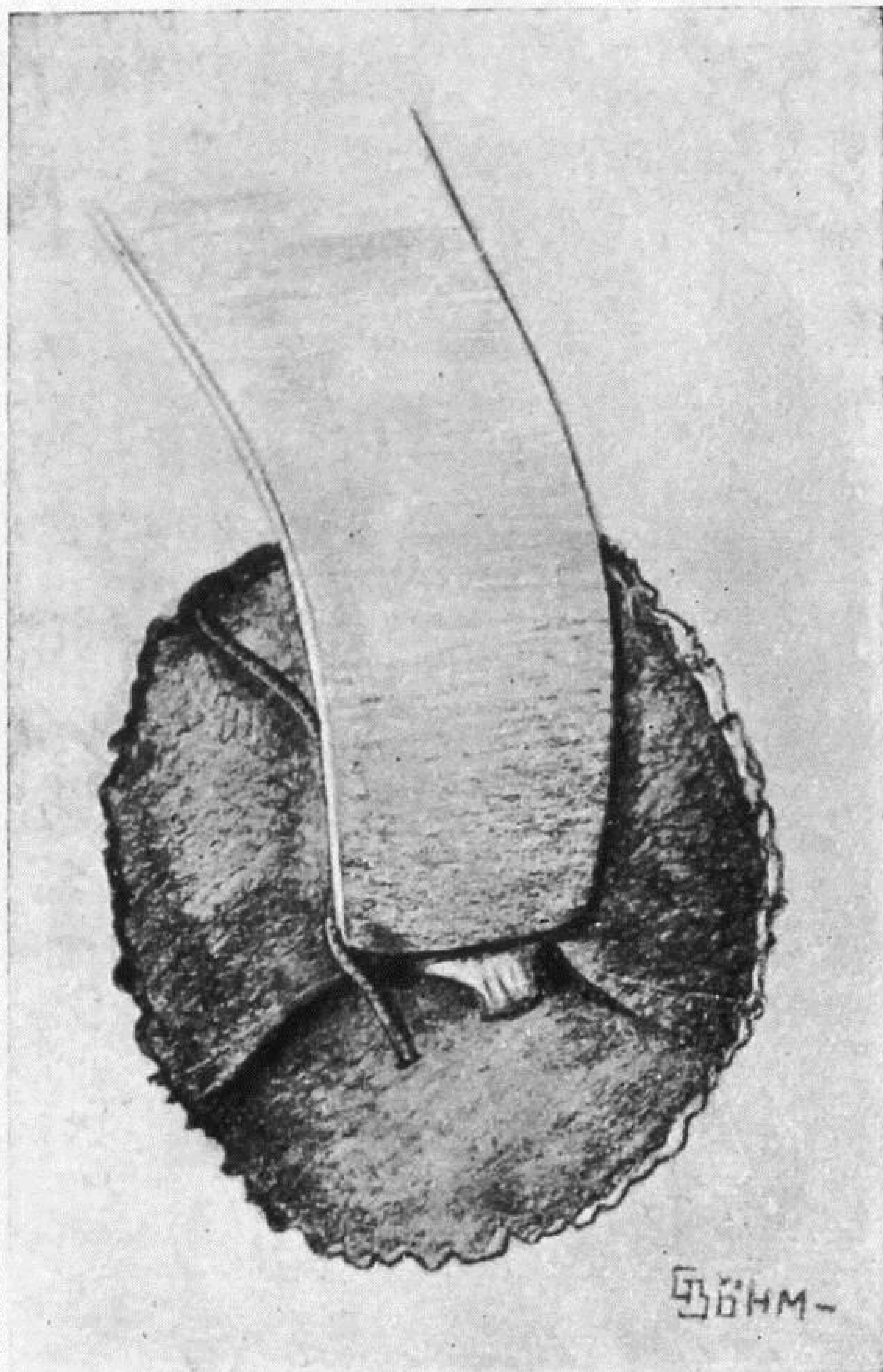


FIG. 5.

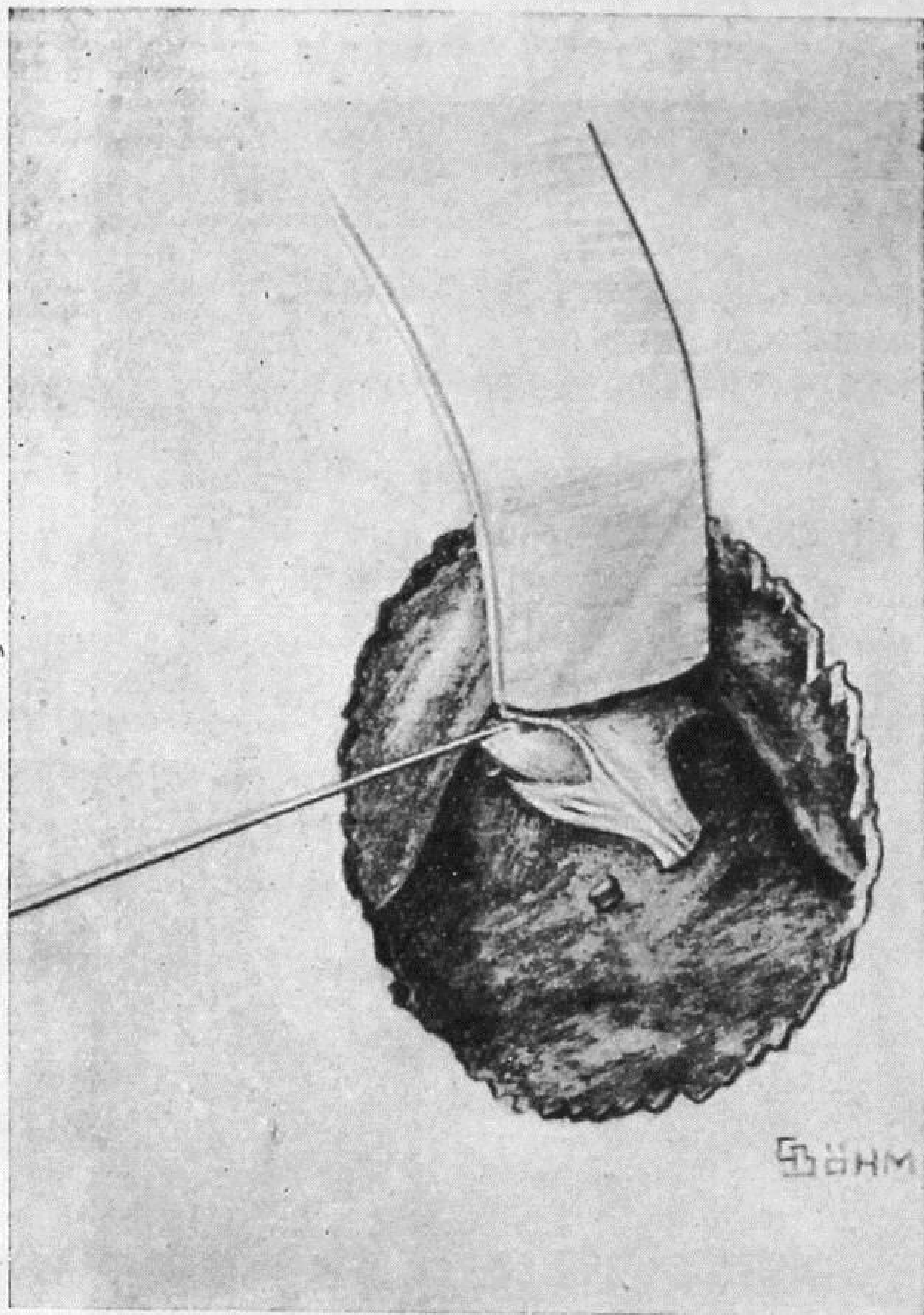


FIG. 6.

FIG. 1. — Tracciato dell'incisione.
FIG. 2. — Sezione dell'aponevrosi.
FIG. 3. — Scopertura della squama del temporale.
FIG. 4. — Estensione approssimativa della resezione ossea.
FIG. 5. — Scopertura dell'arteria meningea media. (Si vede l'origine della 3ª branca del trigemino).
FIG. 6. — Una piccola punta di legno infissa nel forame piccolo rotondo assicura la chiusura del capo centrale dell'a. meningea media. La sezione esterna del ganglio è scoperta. L'aracnoide è incisa, e la radice protuberanziale stirata con un uncino. La radice motoria non è visibile qui.

III.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELL'UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Le anomalie renali.

Dott. VITALE ANDREA, assistente volontario.

(Continuazione e fine; v. num. precedente).

CASO N. 3 (1). — M. S., di a. 25, nubile, giornalaia, nata e domiciliata a Roma. Ha come precedenti famigliari, dei fratelli morti giovani, di tubercolosi. Personalmente: quasi costante irregolarità di mestruazioni, e in questi ultimi due anni, amenorrea.

Nel Settembre 1916 fu ricoverata all'Ospedale per emottisi, ed ivi le fu fatta diagnosi di infiltrazione apicale sinistra.

Nel Marzo 1917, ripetizione dell'emottisi e nuovo ricovero ospedaliero. Un mese dopo, già uscita dall'Ospedale, dolori indeterminati e tumefazione diffusa dell'addome, con

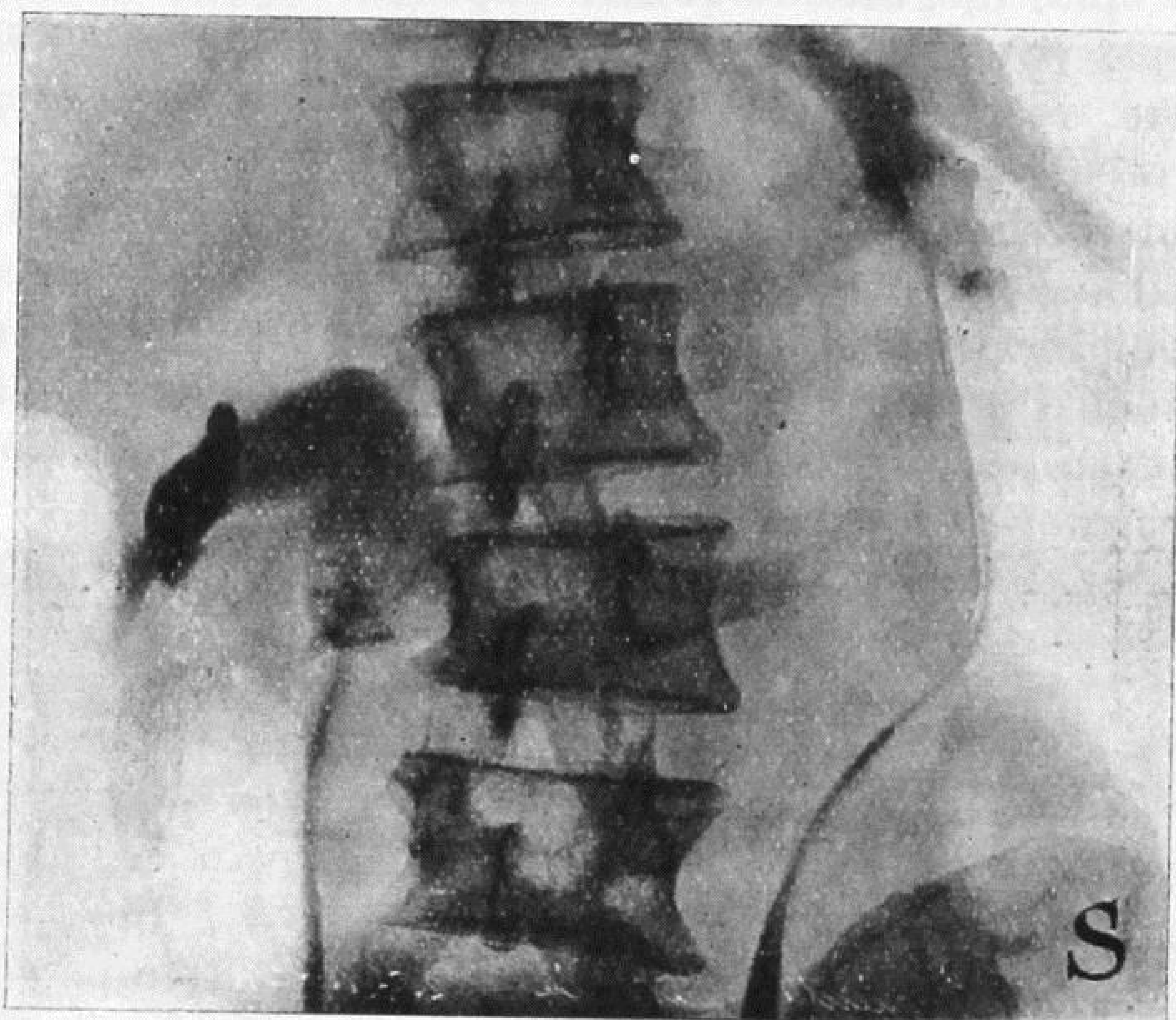
(1) Caso illustrato dal prof. G. BAGGIO.

stipsi e febbre, per cui fu ricoverata nuovamente e curata per peritonite tubercolare, con iniezioni iodiche ed esposizione al sole.

Uscì dall'Ospedale nel Gennaio 1918, migliorata, ed ebbe, dal lato dell'addome, alternative di relativo benessere e di peggioramento fino a Novembre del 1919, quando un mattino si svegliò con forte dolore al fianco destro, irradiantesi al dorso ed alla gamba, e accompagnato da stimolo frequente alla minzione che si compiva a gocce.

Cessato, dopo 2-3 giorni il dolore, l'ammalata avvertì in corrispondenza della sede di esso, un corpo rotondeggiante, spostabile, dal quale si dipartivano nuovamente dolori e tenesmo vescicale, quando essa tentava di camminare, e che a tali sofferenze lasciava invece tregua quando veniva spostato verso l'alto.

Riammessa, nel Gennaio 1920, all'Ospedale, fu quivi laparotomizzata, con l'intendimento, da parte del chirurgo, di vedere chiaro anche sulla precedente peritonite; ma non trovate alterazioni a carico del peritoneo, fu sottoposta, seduta stante, alla fissazione del rene destro che risultava abbassato e mobile.



Stette bene per otto mesi circa: poi nel Gennaio del 1921, ammalò di nuovo, con dolori improvvisi al fianco destro, irradiantisi anche alla spalla, e accompagnati da tenesmo vescicale, da vomito, da febbre. Fu ricoverato un'altra volta all'Ospedale, in padiglione chirurgico, ma ebbe soltanto cure mediche e ne uscì ancora febbricitante.

Verso la fine di Febbraio dello stesso anno, durante una passeggiata, nuove crisi di dolore al fianco destro, irradiantesi alla vescica e accompagnata da stimolo all'orinazione. Da allora i disturbi si susseguirono più o meno ininterrottamente e uniformemente, sulla base di dolore al fianco destro e stimolo frequente all'orinazione, al quale seguivano emissione scarsa di orina e bruciore uretrale. Si mitigavano i disturbi col riposo e ricomparivano ogni qualvolta l'ammalata passeggiava un po', tanto che vi dovette rinunciare; ma anche di notte, talvolta, lo stimolo ad orinare la svegliava di soprassalto.

Alla fine di Novembre 1921 fu presa improvvisamente anche da febbre alta, per cui fu ricoverata in medicina e quivi trattata con ghiaccio sulla testa, dieta lattea, iniezioni di morfina. Ne uscì pochi giorni dopo; ma a distanza di altri due mesi, nuovo accesso fenomenologico febbrile come il precedente, e nuovo ricovero nello stesso luogo di cura, dove le fu riscontrata albumina nelle orine, e di dove passò in questa Clinica il 20 Febbraio 1922.

Quivi fu sottoposta a particolare esame dell'apparato urinario, a proposito del quale è bene dire subito che, appena entrata, l'ammalata rimase senza orinare per 14 ore, emettendo poi nella notte 600 cc. di orina, che di anormale non aveva nulla più che scarsi leucociti ed elementi cellulari delle vie basse. Fu eseguita una cistoscopia semplice e una cromocistoscopia seguita da cateterismo dell'uretere destro; furono fatte radiografie, e in seguito ai risultati negativi di tali ricerche la paziente fu dimessa il 9 Marzo col semplice sospetto di idronefrosi in rene fissato per precedente mobilità.

Ma i dolori lombari, per quanto in proporzioni attenuate, persistevano, e nel Novembre successivo si ebbe una nuova improvvisa acutizzazione di essi, con aggiunta di singhiozzo ostinato e di vomito alla minima ingestione di cibi, (anche di latte); lievi elevazioni notturne di temperatura, e, al contrario del passato, difficoltà di orinare. Fu quivi ricoverata da capo in medicina, e questa volta le furono riscontrate nelle urine:

tracce di albumina, qualche corpuscolo di pus e bacilli di Koch. Onde fu trasferita a noi con la diagnosi di tubercolosi renale.

Appena entrata, il 5, e con quella diagnosi, faceva l'impressione di persona in equilibrio funzionale orinario molto compromesso. Giaceva immobile sul fianco sinistro per dolorabilità del destro, aveva l'espressione di sofferente grave, era tormentata insistentemente da singhiozzo, di tanto in tanto vomitava, e non orinava da diverse ore. Alla metà destra dell'addome, la difesa muscolare diffusa e il facile dolore impedivano ogni esame locale. Ma al mattino appresso l'ammalata aveva orinato, e le orine delle 24 ore misuravano 650 cc., erano giallo-paglierine, leggermente torbide, avevano una densità di 1020, reazione acida, un tasso ureico del 14,9 ‰, ed erano prive di albumina e di glucosio; nel sedimento presentavano soltanto scarsi corpuscoli bianchi, rare emazie e cellule delle vie urinarie inferiori. Temperatura serale 37,3. Polso 66.

Il giorno appresso le condizioni generali erano alquanto migliorate, ma persistevano singhiozzo, e, di tanto in tanto, vomito, nonchè dolore e difesa al fianco destro.

Una prima cistoscopia, eseguita il giorno dopo permise di constatare che la mucosa vescicale era normale, e rivelò che lo sbocco ureterale di destra, anzichè rotondeggiante come quello di sinistra, era lineare e si continuava in alto con una piega della mucosa che immetteva in un basso fondo.

Intanto erano andate sempre migliorando le condizioni generali, e il giorno 15, cessata la difesa dell'addome, si potè palpare distintamente, in corrispondenza del fianco destro e all'altezza della cicatrice chirurgica da precedente lombotomia, il rene fissato in posizione alquanto più bassa dell'ordinaria e leggermente dolente alla pressione. Leggero catarro bronchiale. La temperatura si era elevata nei giorni scorsi fino a 7-8 decimi sopra i 37° e la sera del giorno 15 toccava 38°,3.

Una nuova cistoscopia, associata ad iniezione endovenosa di indaco-carminio, mostrò un'eliminazione della sostanza colorante egualmente pronta da ambedue gli sbocchi ureterali; e alla pielografia ci colpì la direzione fortemente rettilinea, quasi stirata, dell'uretere, mentre il rene trovavasi alla altezza della 3ª, 4ª lombare. D'altro canto, la reazione di focolaio alla tubercolina, ripetuta due volte, diede una leggera elevazione di temperatura ed una maggiore dolorabilità del rene, che alla prima iniezione parve anche aumentare di volume; e da parte sua il chirurgo che aveva operato l'inferma tre anni avanti, e al quale essa era ricorsa più volte ancora nel frattempo, diceva che ne conservava il ricordo come di persona gravata da buona dose di isterismo.

In mezzo a questa indeterminatezza di elementi diagnostici, le sofferenze dell'ammalata indussero questa volta il prof. Alessandri ad intervenire. E lo intervento, per quanto si dovesse tenere in conto il reperto bacillare segnalato da chi ci aveva trasferito la paziente, fu guidato sopratutto dall'idea di un disturbo al libero deflusso dell'urina dal rene destro.

All'atto operativo fu escissa la cicatrice della pregressa lombotomia; e già nel compiere il distacco degli strati profondi di essa dal rene, si troncò un vaso arterioso di calibro piuttosto discreto. Proceduto poi alla liberazione completa del rene dai tessuti parietali della regione, si trovò che l'uretere era notevolmente stirato e incrociato posteriormente da un vaso sanguigno; un altro vaso metteva capo all'estremo inferiore del rene. Questo era piuttosto piccolo, schiacciato, e la pelvi trovavasi rivolta più in avanti che medialmente; tanto che per un momento si ebbe l'impressione di un organo forte sul peduncolo. A questo punto il controllo della pielografia mise in evidenza infatti la rotazione della pelvi, prima inavvertita: invece che lateralmente, i calici apparivano diretti verso la linea mediana. Ma, oltre a ciò, si imponeva la grave alterazione anche di forma e di costituzione del viscere stesso, che, aggiunta alla posizione forzata di esso, spiegava interamente il disturbo di canalizzazione urinaria già ammesso clinicamente. E poichè non appariva il modo di ovviare a tale inconveniente in forma conservativa, il Prof. Alessandri procedette alla nefrectomia. Sulla integrità dell'altro rene ci avevano illuminato l'esame globale delle orine e la cromo-cistoscopia.

Asportato il rene risultò alquanto lobato, aveva forma che qui si vede riprodotta, era schiacciato sulle due superfici, e misurava cm. 9 e mezzo per 6 e mezzo per 3. La pelvi era situata nel mezzo di una delle due superfici, e l'uretere si dipartiva dall'estremo inferiore di essa. Un'arteria e una vena sboccavano, ravvicinate, in prossimità dell'estremo superiore della pelvi, e un'altra arteria e un'altra vena, rispettivamente in punti diversi del margine della sostanza renale.

Evidentemente era un rene ectopico, il quale al culmine dello sviluppo somatico della paziente, aveva finito con l'acquistare rapporti tali, tra le varie sue parti, da esserne più o meno compromesso nella canalizzazione dell'orina: donde gli accessi dolorosi che si

erano manifestati già avanti alla prima operazione, e non è da escludere senz'altro che anche i disturbi interpretati di natura peritonitica, mentre il peritoneo si manifestò poi integro, fossero riportabili invece, alla stessa causa.

Quando poi il rene fu fissato, i disturbi, che in un primo tempo erano parsi eliminati, in appresso, e forse per causa di ulteriori spostamenti da retrazioni cicatriziali, divennero anche più tipici di prima, sotto forma di veri accessi colici da ritenzione urinosa, e quando l'ammalata fu trasferita in Clinica la seconda volta, si trovava, appunto, durante uno di questi accessi: mentre, se non si poteva impugnare il reperto altrove segnalato, di bacillo di Koch nel sedimento urinario, l'assenza di ogni lesione vescicale, la normale ejaculazione ureterica e il rapido ritorno delle urine in condizioni pressochè normali col cedere dei sintomi clinici, potevano, tutt'al più, e con tutte le necessarie riserve, far pensare alla bacilluria, ma escludeva assolutamente la tubercolosi renale.

Rimaneva invece modico catarro bronchiale con espettorato muco-sieroso; e nessuno nega che le condizioni dell'apparato respiratorio, ed anche altre cause occasionali possano avere influito, durante la lunga malattia. sui fenomeni episodici della paziente. Ma la causa fondamentale delle sue sofferenze era il rene e, liberata di questo, fu liberata anche di quelle. Nulla più riapparve che ricordasse i disturbi urinari, da che la paziente ha già lasciato la Clinica, il 30 gennaio 1923.

CASO N. 4. — G. Ildebrando di anni 29. Chiede ricovero in Clinica perchè due mesi fa in pieno benessere, durante il lavoro, fu preso da dolori violentissimi che partendo dalla regione ileo-cecale si irradiavano verso l'epigastrio. Questi dolori duravano due ore, per poi scomparire spontaneamente.



Non febbre, non vomito.

Questi accessi, col medesimo carattere, da allora si sono ripetuti insistentemente e con intervallo regolare.

Da un mese, nonostante stia in riposo, gli accessi si sono sempre mantenuti.

Nulla di notevole nel gentilizio.

In tenera età il p. ha sofferto di morbillo e scarlattina, a 6 anni di bronchite di cui guarì in pochi giorni.

A 10 anni ha avuto un ascesso sottomentoniero, di cui, in seguito ad incisione, guarì rapidamente.

In guerra fu ferito da una scheggia di granata alla parte inferiore della coscia destra, ferita che guarì senza complicanze dopo 50 giorni di degenza all'Ospedale. Due anni fa fu operato a freddo di appendicite.

E. O. — Il P. si presenta in ottime condizioni generali. Normalmente sviluppato, non presenta nulla di anormale all'esame clinico generale. L'addome si presenta normale per forma e volume. Osservando l'individuo durante la respirazione tra la linea mediana, l'ombellicale trasversa e la vecchia cicatrice operatoria si vede formare una sporgenza della grandezza e forma di un pugno di adulto, disposta col maggiore asse parallelamente alla linea mediana e che affiora alla pelle. La cute è di aspetto normale, non presenta alcuna alterazione al termotatto e si lascia sollevare in grosse e piccole pliche.

Con la palpazione si apprezzano meglio i caratteri della tumefazione, la quale della grandezza e forma descritta, occupa la situazione già detta. Ha limiti netti tanto da potersi circoscrivere con le dita da ogni lato, possiede una superficie piuttosto liscia, ha consistenza duro elastica e gode di una grandissima mobilità sia nel senso supero anteriore che laterale.

Cercando di scacciare la tumefazione verso l'alto, la si riesce a spostare fino ad una linea trasversale tirata in corrispondenza del punto di mezzo fra ombellico ed apofisi xifoide, verso sinistra oltrepassa la linea mediana, all'interno giunge nell'emiclaveare. La pressione sulla tumefazione è dolente. La percussione dà un suono timpanico smorzato.

Rigonfiando il colon, la tumefazione rimane quasi sulla identica posizione e perde di nettezza. Non si riesce a palpare il rene destro, nè il sinistro.

Orine del tutto normali.

Esame cistoscopico: Vescica normale, ben contenente. Sbocchi ureterali ben visibili, normalmente funzionanti. L'indigo carminio (gr. 0,02 per via endovenosa) ritorna dopo 3' sia a destra che a sinistra.

Pielografia bilaterale simultanea: dimostra la posizione normale di un rene normale a sinistra, la posizione anomala, a livello della 5ª lombare del rene destro un po' più piccolo della norma.

Pneumorene destro: dimostra la vacuità della loggia renale.

Al P. non si consiglia alcun intervento, ed è dimesso dopo circa un mese di degenza con miglioramento dovuto al trattamento endovenoso di urotropina.

CASO N. 5 (1). — A. D. R., viticultore, di anni 39, da S. Pietro Vernotico.

E' stato sempre bene; nulla di notevole nell'anamnesi famigliare, nè personale remota. Non ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia; nega blenorragia, lues, ed altre malattie veneree. Si è sposato con donna dalla quale non ha avuto figli.

Da circa 7 anni il p. soffre di dolori che dal fianco sinistro si irradiano verso l'inguine e il testicolo dello stesso lato; talora colpiscono anche la coscia. Si accompagnano a sudore freddo, senso di angoscia. Non ha febbre, raramente vomita un po' di liquido. Le urine si fanno scarse, poi vengono emesse in piccola quantità con bruciore: sono torbide ed un po' arrossate.

Questi attacchi si ripetono ogni 3-4 mesi, da un paio di anni si sono fatti più frequenti e più dolorosi.

Ricoverato allora in Clinica si constatò, dall'esame obiettivo trattarsi di un individuo di sana e robusta costituzione fisica ad eccezione di una lieve scoliosi lombare, sinistro-convessa compensata da un'altra dorsale più dolce destro-convessa

Nulla di importante a carico dei vasi, sistema polmonare, cardio-vascolare, dell'addome e degli organi ipocondriaci.

Per lo spessore e per la difesa delle pareti era difficile distinguere perfettamente i reni. Dolenti invece nettamente erano i vari punti costo-vertebrale e costo-muscolare, la zona di Bazy a sinistra. Manovra del Giordano dolorosa a sinistra. L'esame delle orine, che venivano emesse in quantità normali nelle 24 ore, rivelava la presenza di una scarsa quantità di albumina, di corpuscoli di pus in modica quantità e di qualche emazia e di cristalli di urati, di ossalati. La reazione era debolmente acida. Urea 15,740 ‰. Azotemia 0,38 ‰. Alla cistoscopia la vescica appariva normale, gli sbocchi ureterali normalmente funzionanti. Al cateterismo bilaterale simultaneo i cateteri salirono il sinistro per 26 cm. il destro per circa 20.

La radiografia dimostrò (oltre una alterazione della conformazione della 3ª vertebra lombare) un'ombra renale destra addossata nettamente alla colonna vertebrale compresa tra il margine superiore della 1ª lombare fino a quella inferiore della 3ª. Ivi il polo in

(1) Caso illustrato dal Prof. E. MINGAZZINI.

feriore del rene si affinava fino a presentare un prolungamento diretto verso il polo inferiore del rene dell'opposto lato. Di questo non si apprezzava netto nè il polo inferiore nè il contorno mediale, il laterale ripeteva il comportamento dell'adelfo. A livello dell'apofisi trasversa della 2ª lombare, a sinistra si vedeva l'ombra piuttosto intensa di un calcolo triangolare. Fu sospettata una calcolosi sinistra in rene a ferro di cavallo.

Con la pielografia si misero in evidenza i seguenti dati degni del massimo rilievo: l'uretere di sinistra si dirigeva dapprima dal basso in alto e dall'interno verso l'esterno; poi, a livello del corpo della 3ª lombare, dall'esterno verso l'interno per incontrare la pelvi, orientata in senso antero-posteriore ricoperta quasi completamente dall'ombra dei calici compresi fra il corpo della 1ª lombare e il margine superiore della 2ª. L'ombra del calcolo veniva coperta anch'essa da quella dei calici. A destra, invece, l'ombra dell'uretere decorreva parallelamente e assai vicina alla colonna vertebrale, poi si dilatava in una sacca che a forma di semiluna, aperta in basso e all'esterno seguitava in quella dei calici



orientali nettamente dall'avanti all'indietro e obliquamente, come quelli dell'opposto lato dall'alto in basso e dall'interno all'esterno.

La diagnosi di calcolosi sinistra e di idronefrosi destra in rene a ferro di cavallo, veniva così confermata.

L'intervento fu praticato il 26 Novembre 1927. Rachistovainizzazione 0,06 completa all'altezza del 2º spazio vertebrale-lombare. Incisione lombare alla Israel a sinistra. Si constata un rene a ferro di cavallo con tratto intermedio parenchimatoso. La pelvi è anteriore e non attraversata da vasi. Si mette facilmente in evidenza. Con un ago retto montato su di una Pean si individualizza il calcolo nel calice superiore. Attraverso una pielotomia lo si estrae con qualche difficoltà, sfuggendo facilmente alla presa. E' triangolare, composto di urati. Con due punti in catgut si sutura la pelvi. Si lascia in vicinanza di esso un drenaggio di gomma rivestito di garza iodoformica. La ferita viene ricostituita a strati, facendo fuoriuscire il drenaggio dall'angolo superiore della ferita.

Il decorso fu complicato da una pielite mucosa e da una persistente fuoriuscita di urina dalla ferita. Per affrettare la chiusura della fistola, fu cateterizzato più volte il rene sinistro con l'intento di drenare l'urina piuttosto per le vie naturali che per quelle artificiali, pensando sopratutto che l'ostacolo maggiore al ripristino del decorso normale di essa risiedesse nella presenza del tratto intermedio.

Difatti tale sistema si dimostrò efficace.

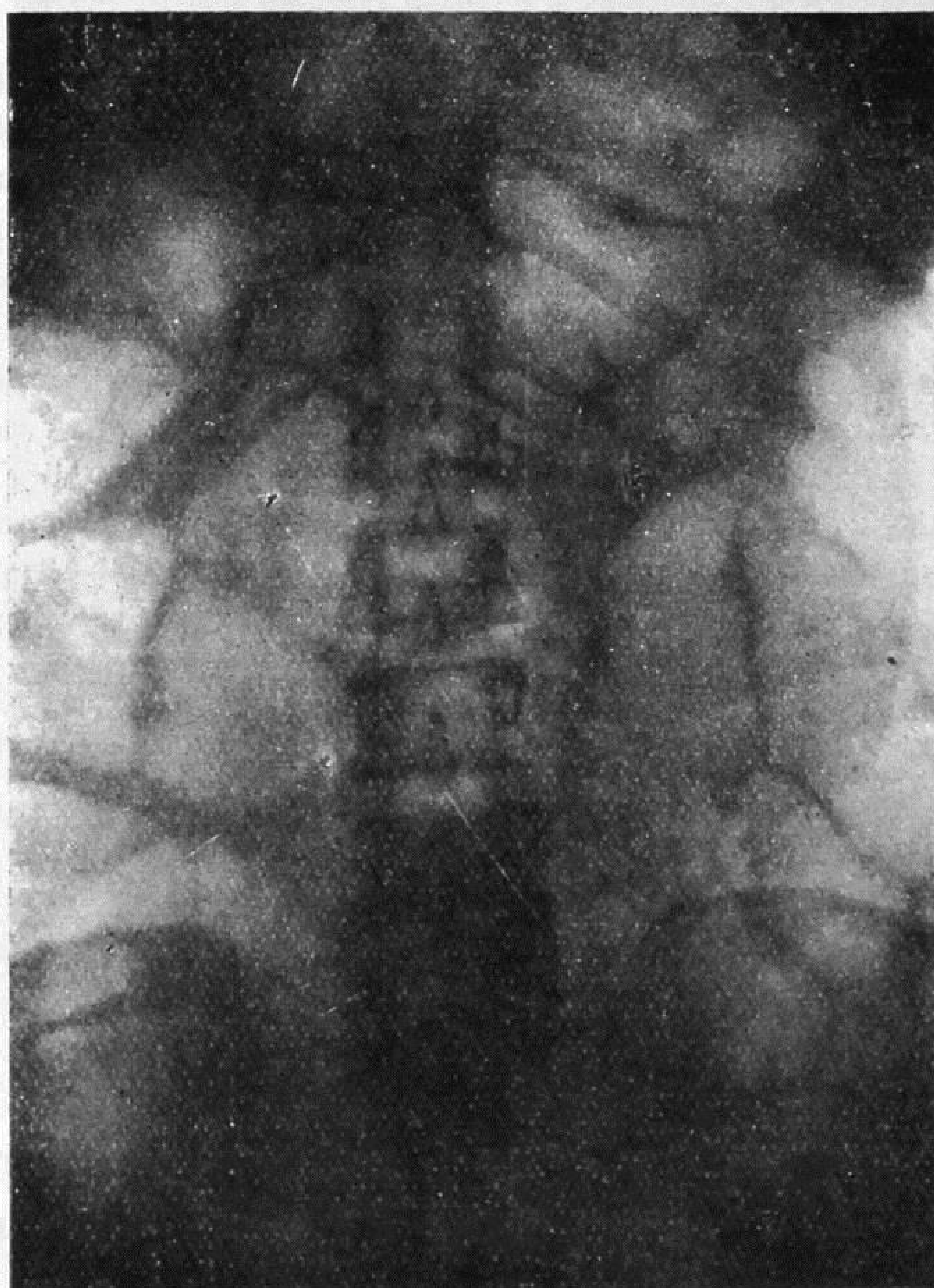
L'ammalato ebbe qualche elevazione termica dopo un mese dall'intervento. Queste

febbri legate a un ristagno di urine torbide cedettero prontamente alle iniezioni endovenose di 2 grammi di urotropina.

Il P. fu dimesso guarito il 12 gennaio 1928 in 47ª giornata.

Caso N. 6. — B. M., di a. 65, maritata, contadina. Il marito è morto di polmonite. I genitori morirono in tarda età di malattia imprecisabile. Nulla di notevole nell'anamnesi famigliare: mestruazioni a 16 anni, sempre regolari. Non ha sofferto nulla di notevole fino all'età del primo parto che fu distocico, cui residuò una fistola vescico-vaginale, mai guarita. Il neonato estratto col forcipe guarì subito: dopo il parto ammalò di febbre tifoidea. Una seconda gravidanza terminò con un aborto di 4 mesi. Circa dieci anni fa emise spontaneamente un calcolo vescicale, che da qualche anno le procurava dolore e fatti cistitici. La paziente ha perdita involontaria di urina. Un anno fa è stata operata di ernia crurale, da cui era affetta da circa 12 anni.

La paziente afferma di essere da circa 4 anni abitualmente stitica: prima di essere operata di ernia, si lamentava di dolori all'epigastrio, specie dopo i pasti, dolori che duravano qualche ora; talvolta aveva anche vomito, ma ora non più.



Il 31 dicembre dello scorso anno nel più completo benessere la paziente avvertì, preceduto da vertigini e pallore, improvviso e violento dolore diffuso dapprima a tutto l'addome e che poi si localizzò nella fossa iliaca di destra e nel fianco destro. Ebbe anche svenimento: l'addome era gonfio; contemporaneamente cessò l'emissione di feci e di gas, e temporaneamente anche delle urine. Non ha avuto vomito nè singhiozzo, nè ematuria.

Persistendo il dolore e la mancata emissione di feci, fu ricoverata in clinica il 3 Gennaio 1928.

E. O. - Addome fortemente meteorico, specie nella regione periombellicale; sono visibili i movimenti peristaltici intestinali. La metà superiore della fossa iliaca destra e la metà inferiore della regione colica destra è nettamente sporgente. Pareti addominali trattabili ed indolenti nei quadranti di sinistra, mentre a destra esiste una certa dolorabilità con scarsa difesa muscolare. Non iperestesia cutanea. A destra nella sede indicata, si nota una tumefazione globosa della grandezza di una testa di feto, a superficie liscia, a limiti poco delimitabili per la tensione delle pareti addominali, a superficie liscia di consistenza duro elastica, dolente e senza contatto lombare.

La percussione di questa tumefazione dà suono timpanico ridottissimo. Non liquido libero addominale. Non è possibile palpare il rene destro. Fegato e milza nei limiti.

Con l'esplorazione vaginale e rettale non si avverte nulla. Presenza di una fistola vescico-vaginale dalla quale gocciola continuamente orina.

Torace: piatto nel senso antero-posteriore, asimmetrico, con fosse sopra- e sotto-claveari bene evidenti: così pure gli spazi intercostali.

Fremito vocale tattile ben conservato in alto, alla base quasi scomparso. Suono chiaro polmonare: le basi si espandono bene. Alla ascoltazione murmure vescicale un po' aspro su tutto l'ambito, alla base dell'emitorace destro si ascoltano leggeri sfregamenti.

Apparato cardio-vascolare: area cardiaca leggermente aumentata in toto. Soffio sul primo tono sul focolaio aortico che si propaga lungo i vasi del collo.

Condizioni generali piuttosto gravi, colorito della pelle e delle mucose piuttosto pallido. Lieve polipnea. Non febbre. Polso 110, piccolo, con qualche aritmia. Lingua umida, rossa, decubito indifferente.

Esame radioscopico: per clisma opaco si riesce soltanto a riempire il retto, l'ampolla e una parte della S. iliaca. Nulla a carico del discendente e del trasverso. Il tratto ceco-ascendente è raccorciato e spostato obliquamente, verso la linea mediana.

Pressione omerale: 160 Mx, 80 Mn

Tempo di sanguinazione: 3'.

Tempo di coagulazione: 5'.

Orine: P. S. 1018; reazione alcalina; albumina: traccie; nel sedimento lieve piuria. R. W.: negativa.

Dopo 4 giorni la paziente ha incominciato a non avere più l'alvo stitico. L'addome è diventato meno meteorico e permette il suo esame. Spiccata difesa dei quadranti destri e dolorabilità; non è possibile apprezzare bene la tumefazione del fianco destro. Le condizioni dell'inferma hanno subìto un lieve miglioramento. Pensando ad una ostruzione intestinale, si interviene per praticare una esplorazione addominale.

Atto operativo: 12-I-1928.

Incisione di 5 cm., parallela all'area crurale destra, all'altezza della spina iliaca (sec. Mac Burney). Incisa la fascia trasversale si apre un ematoma extraperitoneale grosso come una testa di feto, pieno di coaguli e sangue nero. Non si riesce a palpare il ceco, profondamente si sente il rene.

Svuotamento dell'ematoma e chiusura della parete a strati. Le condizioni della paziente migliorano rapidamente dopo tale intervento. Si ebbe guarigione p. p.

La paziente cominciò a defecare regolarmente tutti i giorni. L'addome non fu più teso e meteorico. Fu possibile quindi praticare un esame urologico completo.

27-I-1928: Cistoscopia: Uretra atresica. Si penetra in vescica attraverso un tramite fistoloso vagino-vescicale e per mezzo di un tampone di ovatta si riesce col cistoscopio di Mac Carty a riempire momentaneamente la vescica. Nulla a carico della mucosa vescicale. Meato sinistro normale e buon funzionamento, quello destro è tumido e pigro. L'indaco-carminio endovenoso torna a sinistra dopo 5', mentre a destra compare dopo 12' e molto poco intensamente.

Il cateterismo per lo scarso riempimento della vescica è difficile (dell'uretere destro); dopo 15 cm. il catetere si arresta e non si riesce a farlo progredire più oltre. Con esso si ottiene urina leggermente purulenta. Le culture fanno sviluppare il colibacillo.

Pielografia d.: Pelvi deformatissima, trasformata in una sacca irregolare, a limiti sfumatissimi. L'uretere è irregolarmente deformato, la pelvi trovasi fra la terza e quinta vertebra lombare.

Pneumorene: Non si riesce a ben delimitare il rene, meno che nel suo polo inferiore. Però i contorni di esso sono visibili, sebbene non molto netti. Rene allungato, compreso per 3/4 nella fossa iliaca interna. L'ombra del rene ha diverse opacità.

Azotemia: 0,38 %.

14-II-1928: Secondo intervento (Rachianestesia).

Incisione iliaca destra, come per la preparazione dell'uretere. Il rene, è nei suoi tre quarti inferiori nella fossa iliaca destra aderente al peritoneo, immerso in mezzo a numerose aderenze non molto tenaci. I vasi del peduncolo renale decorrono quasi trasversalmente verso la linea mediana e si originano dalla aorta a livello della quarta lombare. L'uretere è ispessito, ingrossato in quasi tutto il suo decorso. Nefrectomia. Ureterectomia, sino alla linea innominata. Sutura delle pareti.

Pezzo asportato: Il rene è trasformato in una sacca idro-pio-nefrotica con due calcoli secondari fosfatici, di cui uno è incuneato nell'uretere a tre cm. dalla unione pielo-ureterica. In alcuni punti della faccia anteriore sono visibili cicatrici lineari; verso il

polo superiore nodulo ascessuale: l'esame istologico del rene mostra in alcuni punti scomparsa di elementi parenchimatosi sostituiti da tessuto fibroso antico. Non segni di tubercolosi.

I vasi presentano le pareti con infiltrazione parvicellulare.

Il decorso post-operatorio è stato buono. Si è avuta guarigione per seconda intenzione della ferita operatoria.

Le condizioni dell'inferma al momento dell'uscita circa due mesi dopo l'intervento, sono discrete.

Caso VII. — P. Luigi, di anni 40. Padre morto a 49 anni di malattia che il paziente non sa precisare. Madre vivente e sana.

Nato da parto fisiologico. Normali i primi atti fisiologici. A 18 anni, epididimite tubercolare seguita da emicastrazione. A 31 anni fu operato di ernia inguinale obliqua esterna. Sposò a 32 anni. La moglie morì di infezione puerperale. Passò a seconde nozze ed ebbe tre figli che godono ottima salute.

Da circa due mesi ha continui stimoli della minzione con scarsa emissione di urina. Le minzioni sono dolorose. Il dolore si irradia lungo l'uretra fino alla punta del glande dove era più intenso. Tali disturbi si sono accompagnati per brevissimo tempo a leggera dolenzia delle regioni renali.

Un mese fa ebbe notevole ematuria che il paziente non sa dire se terminale o totale, non più ripetutasi.

Tutti questi disturbi si accentuavano in periodi di strapazzo e si calmavano col riposo.

Entra in questa Clinica il 28 marzo 1929.

E. O. Condizioni generali discrete. Sviluppo scheletrico regolare. Cute e mucose visibili di colore rosa pallido, lingua umida. Polso pieno, frequente, 80.

Torace simmetrico. Nulla a carico dei polmoni e del cuore.

Fegato e milza nei limiti.

Apparato linfo-ghiandolare: micropoliadenia generale.

Stato chirurgico: regioni lombari asimmetriche per una lieve scoliosi sinistra, convessa.

Dolorabilità dei punti costo-vertebrale e costo-muscolare di destra. Dolente il punto ureterale superiore e medio dello stesso lato. Il rene destro si palpa appena nel suo polo inferiore che è leggermente dolente. La palpazione della regione lombare sinistra non fa notare alcun che di anormale. Non si riesce a palpare il rene di sinistra. Nulla nel resto dell'addome.

Organi genitali esterni: nulla a carico del pene. Uretra normale di calibro. Mancanza del testicolo sinistro. Testicolo destro normale. Esplorazione rettale: prostata piccola, dura; non si palpano le vescichette. Presenza di una fistola perianale posteriore.

Esame delle orine: quantità delle 24 ore: 1080 cc. Reazione: acida; densità: 1016; urea: 12 per mille; albumina presente in traccie; zucchero assente; pigmenti biliari: assenti.

Esame microscopico del sedimento centrifugato: molti globuli di pus, abbondanti cellule della pelvi e degli ureteri, rarissime emazie.

Esame batteriologico del sedimento dell'urina presa con cateterismo: prevalenti forme diplococciche; bacillo di Koch positivo, abbondante.

Prova della funzione renale con la fenolftaleina (1 cc. endovenoso). Raccolta vescicale: 1° quarto d'ora: 25 %; 2° quarto d'ora: 20 %; 2ª mezz'ora: 15 %; 3ª mezz'ora: 7 %.

Radiografia: Reni, ureteri, vescica: negativi per calcoli.

Cistoscopia del 23-III-1929. Capacità vescicale 120 cc. Ulcerazioni multiple a fondo biancastro, a margini scollati, circondate da numerosi tubercoli, localizzate in prevalenza sulla metà destra della vescica e qualcuna anche su tutto il resto. Edema bolloso a grosse bolle, tubercoli e piccole ulcerazioni sul trigono. Non si riesce a vedere gli sbocchi ureterali le cui sedi normali sono nascoste dalle bolle dell'edema e dalle ulcerazioni. La volta vescicale presenta aree normali, accanto ad aree di iperemia diffusa.

L'indaco carminio non si elimina da nessun lato fino a dopo 12 minuti. (Dopo 18 minuti il paziente emette spontaneamente urine colorate).

Si ripete la cistoscopia il 1-IV-1929. Capacità vescicale 80 cc. Segni di cistite intensa generalizzata, con ulcerazioni multiple e tubercoli sul trigono e sul basso fondo. Non si riconoscono gli sbocchi ureterali.

L'indaco carminio endovenoso viene eliminato dopo 12 minuti da un meato ure-

terale edematoso, in parte ulcerato e situato quasi sulla linea mediana così che non è possibile riconoscerne il lato. Il getto è tripartito.

Azotemia: 0,41 %.

Reazione Wassermann: negativa.

Con l'iniezione di mezzo milligrammo di tubercolina si accentua il dolore del rene destro.

Si fa diagnosi di tubercolosi renale destra.

Il dato fornito dalla cistoscopia della medianità dell'unico sbocco ureterale in vescica aveva messo fortemente in sospetto e aveva fatto pensare all'eventualità di una anomalia renale o ureterale per cui — deciso l'intervento operativo — e data la forzata mancanza di un reperto pielografico — ne venne la necessità di esplorare la regione renale sinistra.

L'operazione fu eseguita in anestesia rachidea dal prof. R. Alessandri il 23-IV-1929

Lombotomia esplorativa sinistra: dopo attentissime ripetute esplorazioni si constata l'assenza del rene di sinistra. Sutura della ferita a strati lasciando un drenaggio di garza nella loggia renale.

Lombotomia destra: si estrinseca un rene grosso quasi quanto il doppio del normale ingrandito su tutti i diametri meno che sull'antero-posteriore, piatto, con peduncolo vascolare diviso in due gruppi composto ciascuno di un'arteria o di una vena che andavano rispettivamente l'inferiore all'ilo e l'altro al polo superiore. Si osserva se esistano anche due pelvi e due ureteri, ma non se ne vede che uno solo. Il rene stesso appare come diviso da un accenno di solco in due porzioni delle quali la superiore — un po' minore della metà del rene — presenta, disposti a gruppi su chiazze cianotiche, numerosi tubercoli alcuni dei quali caseificati di colorito alcuni gialli, altri giallo-grigiastri. La porzione inferiore, più grande, non fa vedere lesioni tubercolari macroscopicamente apparenti.

Si giudica impossibile la resezione della sola parte superiore ammalata del rene data l'esistenza di una sola pelvi. Si ripone in situ il rene e si sutura la ferita a strati per primam.

Per quanto concerne il decorso post-operatorio, il paziente localmente guarì per primam.

Incominciò poi a presentare dei disturbi a carico dell'apparato polmonare, che presto raggiunsero i segni di una bronco-alveolite.

Il paziente dopo una sopravvivenza, dall'atto operativo di un mese e mezzo, morì il 7 giugno 1929, con i segni di una tubercolosi polmonare.

Autopsia: polmoni: tubercolosi ulcero-caseosa dei lobi superiori, con una grossa caverna nel lobo sup. s.

Addome: peritonite fibrinosa recente, con un ascaride libero. Ulcerazioni intestinali multiple a carico dell'ileo. Gangli mesenterici caseosi. Presenza di un diverticolo di Meckel.

Apparato urinario: nessuna traccia di rene e uretere a sinistra. Rene destro grosso con lesioni tubercolari diffuse specialmente nella metà superiore, con peduncolo vasale normale e due vasi anomali al polo superiore. Uretere ingrossato. Vescica trasformata in una cavità ascessuale con lo sbocco ureterale mediano. Uretrite ulcerosa, prostatite, vescicolite tubercolare.

Caso VIII. — L. Argene, di anni 42. È ricoverata in Clinica per anuria renale. Per quasi un anno la p. aveva sofferto di dolori al fianco sinistro, con irradiazioni all'inguine, che si presentavano improvvisamente. In seguito ad emissione di due piccoli calcoli, detti dolori scomparvero.

Da due mesi poi la p. avverte un senso di peso alla regione lombare sinistra. Non febbre, non vomito, mai ematuria.

Nulla di notevole nel gentilizio.

Nulla nell'anamnesi remota e prossima.

E. O. La p. si presenta in condizioni generali buone, normalmente sviluppata, non presenta nulla di anormale all'esame clinico generale.

Nella regione lombare sinistra si palpa il rene aumentato due volte di volume, indolente, a superficie regolare.

Nulla si palpa a destra. Punti reno-ureterali indolenti.

Esame cistoscopico: si riesce a mettere in evidenza un solo sbocco ureterale. Lieve infiammazione della mucosa vescicale.

Esame radiografico: Si vede l'ombra del rene sinistro grossa, non quella del rene destro.

Azotemia: 1,40 per mille.

Operazione (prof. Ascoli). — Lombotomia obliqua sinistra, estrinsecazione del rene che si presenta quanto due volte il volume normale, teso, congesto. Sul polo superiore cisti quanto una noce che contiene liquido giallo chiaro. Apertura ed escissione della parete superiore. La pelvi è molto ingrossata, tesa. Pielotomia verticale, che dà esito a urina che esce a getto. Nella pelvi vengono fissati due tubi. Decapsulazione. Riposizione. Drenaggio di garza posteriormente. Sutura a strati della parete. Cute in seta e grappette. Il drenaggio esce dal punto di mezzo della ferita.

La paziente la sera dell'atto operativo era in condizioni generali buone, che continuano per una settimana circa; dopo 8 giorni, con fenomeni uremici, decesse, il 27 giugno 1929.

Autopsia (parziale): a destra manca il rene e l'uretere; a sinistra si constata il rene di forma normale, due volte più grande, del peso di gr. 350. La superficie presenta aderenze fibrinose; al taglio si apprezza nefrite di medio grado. Intensa pielite. L'uretere è dilatato in toto con ureterite e periureterite. A 2 cm. dallo sbocco vescicale un calcolo di forma e grandezza d'un piccolo fagiolo di colorito grigio-giallastro, che ne occupa tutto il lume.

Vescica retratta, con poco liquido puriforme ed intensa cistite.

Fegato e milza ipoplasici.

Causa di morte: Uremia.

BIBLIOGRAFIA.

Adrian e Lichtenberg. Zeit. f. Urol. Chirurg., Bd 1, 1913.

Baggio. *L'ectopia del rene nella regione lombare.* Policlinico, Sezione chirurgica, 1923.

Bianchini. *Anomalie congenite del rene e degli ureteri.* Archivio Ital. di Urologia, 1925.

Braasch F. e Scholl J. Annali Italiani di Chirurgia, 1923.

Braasch F. *Clin. Diagnosy of congen. anomaly in the Kidney and ureter.* Ann. of Surgery, 1913.

Buerger Leo. *Infection of a fused Kidney evith duplication of left renal pelvis.* Surgery Gynec. a. Obstetrics, t. XXVIII, 1919.

Burgee et Losee. *Clin. sign. of congen. anomalies of Kidney and ureter.* Ibid., t. XXVIII.

Carraro N. *Sinfisi renale unilaterale.* Archivio Italiano di Urologia, vol. II.

Cassanellò. *Ectopia renale congenita iliaca, complicata da enorme idronefrosi.* Ibid., vol. III, 1927.

Cassuto e Antonucci. *De quelques cas d'anomalies réno-urétérales.* Journal d'Urologie, t. XXIV, n. 2, 1927.

Di Maio G. Pratica Urologica, 1929.

Fasiani G. M. *Calcolosi del rene in distopia crociata.* Atti IV Congresso della Soc. Ital. di Urologia, 1925.

Gotlieb J. G. *Dystopie rénale croisée.* Journ. d'Urologie, t. XXIV, n. 3, 1927.

Hyman (A.). *Unilateral fused Kidneys.* Zeitsch f. Urol. Chirurg., t. IX, 1924.

Isaja A. Annali R. Ist. Clin. Chirurg., vol. IV, 1912.

Lasio. Pratica Urologica, 1929.

Legueu. *Traité d'Urologie,* vol. II.

Marion. Ibid., vol. I.

Mingazzini E. *Calcolosi in rene unico a ferro di cavallo.* Policlinico, Sez. pratica, 1928.

Papin. Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires, giugno 1926.

Id. *Chirurgie du rein,* vol. I.

Pisani L. Pratica Urologica, 1929; ed Arch. Ital. d'Urologia, 1926.

Schillings. *Ectopie rénale bilatérale.* Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires, t. III, n. 5, 1929.

Verliac M. Journal d'Urol.. t. XXII, n. 6, 1926.

Vitale A. Arch. Ital. d'Urologia, 1929.

Zamboni. *Uropielonefrosi in rene unico destro, trattato operatoriamente con ureteropieloplastica.* Ibid., vol. III, 1927.

Wiget G. Pratica Urologica, 1929.

Possati. Arch. Ital. di Urol., 1925

RIVISTA SINTETICA

R. Università di Roma · Istituto di Patologia Speciale Chirurgica
diretto dal prof. G. Perez

Le displasie ossee primitive

Dott. Giorgio Petta, aiuto chirurgo, med. e patologo degli O. R. di Roma

CONCETTI GENERALI SULLE DISPLASIE OSSEE PRIMITIVE.

Tra le malattie che possono colpire il sistema scheletrico esistono dei processi i quali non possono essere considerati nè come forme infiammatorie, se con questo nome si vogliono indicare le malattie provocate da germi, nè come forme neoplastiche. Nonostante le numerose indagini batteriologiche, infatti, non si sono mai riscontrati microrganismi aventi realmente il carattere di agenti causali di dette malattie. In quanto ad un possibile avvicinamento di dette affezioni ad un eventuale processo neoplastico, fa difetto il tipico carattere di proliferazione ad accrescimento continuo ed ininterrotto che caratterizza i neoplasmi.

Non è da ritenere esatto definire come « *osteiti* » tali processi, per il fatto che simile espressione è usata indifferentemente per indicare tanto le varie forme infiammatorie, cioè quelle provocate da germi, quanto le forme morbose dov'è assolutamente da escludere l'intervento di microrganismi; appare preferibile indicare queste lesioni col nome di *displasie* o *distrofie ossee*. Nelle forme apparentemente spontanee, o primitive, si tratta principalmente di alterazioni della struttura istologica e del contenuto percentuale dei sali di calcio nelle ossa colpite. Le particolarità istologiche, le differenze di sede e di estensione nel sistema scheletrico, del periodo di insorgenza di tali malattie hanno portato alla distinzione di quadri morbosi diversi. Solo un esame comparativo di essi può rendere possibile le indagini necessarie per stabilire se si tratti effettivamente di entità nosologiche bene distinte anatomo-patologicamente e clinicamente, o piuttosto di semplici varietà e modalità di uno stesso processo morboso.

Le malattie che più si prestano, per i loro caratteri comuni, ad essere raggruppate e studiate assieme, sono l'osteite fibrosa di Recklinghausen, il morbo di Paget, la leontiasi ossea, l'emicraniosi, le varie forme di osteocondriti ed epifisiti giovanili, le esostosi multiple della crescenza, l'osteogenesi imperfetta, la vertebra opaca vera, la pleonosteosi, l'osteopetrosi, la meloreostosi, l'osteopecilìa. Fra tutte queste forme morbose la così detta osteite fibrosa di Recklinghausen appare come la più notevole specialmente dal punto di vista istopatologico, ed è perciò qui studiata con maggiore ampiezza.

L'OSTEITE FIBROSA CISTICA DI RECKLINGHAUSEN.

Questa malattia è certamente la più studiata nel gruppo delle osteopatie idiopatiche. Essa fu bene individuata fin dal 1891 da Recklinghausen che ne diede la prima descrizione sotto il nome di « osteite fibrosa deformante con formazioni cistiche e produzioni tumorali ».

Ora si tende a farne un'unica malattia con l'osteite deformante di Paget, ma, sebbene le alterazioni istologiche siano fondamentalmente le stesse, le manifestazioni cliniche ne fanno due forme distinte che non conviene descrivere assieme.

Del resto già Recklinghausen riconoscendo fin d'allora che le due forme morbose erano di natura istologicamente comune, aventi però dei caratteri di distinzione, classificò l'osteite fibrosa come *malacia ossium metaplastica* e, all'incontro, la forma del m. di Paget come *malacia iperostotica metaplasica.*

Vi sono delle forme pure dei tipi morbosi e dei casi in cui manifestazioni caratteristiche delle due malattie si trovano contemporaneamente.

Etiologia. — Nell'incertezza che persiste sulla causa della osteite fibrosa si sono proposte per questa malattia numerose teorie appoggiate da dati clinici od anatomici. Le più importanti sono le seguenti, esposte qui indipendentemente dai rapporti che si ammettono fra l'osteite fibrosa ed il m. di Paget

1) *Teoria della disendocrinia, principalmente dell'alterata funzione delle ghiandole paratiroidi.* — È questa forse la teoria che oggi raccoglie il più grande numero di sostenitori perchè basata su di un certo numero di reperti anatomo-patologici, su qualche buon risultato ottenuto con la somministrazione di estratti ghiandolari ed infine su qualche osservazione sugli animali.

Si è attribuito l'insorgenza dell'osteite fibrosa a un'*alterazione generale degli organi a secrezione interna*: tiroide e paratiroidi, ipofisi, ovaie, testicoli, gh. surrenali, tanto più che in varii casi sono stati notati dei miglioramenti in seguito a somministrazione di estratti ghiandolari, spesso i soli estratti tiroidei, pure non essendo dimostrabile una speciale alterazione della tiroide. Ma questa affermazione è rimasta troppo vaga, perchè non appoggiata su reperti anatomici nè su dati sperimentali. Quindi l'idea della disendocrinia generale ha perduto molto di fronte alle osservazioni di casi di ostite fibrosa accompagnati da sintomi riferibili ad alterazione di una sola ghiandola a secrezione interna.

Vi è un'osservazione di E. Mallam, del 1922, che fu interpretata come un caso di osteite fibrosa riferibile ad *alterazione della ghiandola pineale*: si trattava d'un ragazzo di complessione delicata fino a 4 anni. Ad 8 anni vi era un anormale ingrossamento del corpo, voce bassa e tendenza alla masturbazione; sopraggiunsero le manifestazioni tipiche dell'osteite fibrosa di Rechlinghausen. La sella turcica rimase radiologicamente normale, e si escluse perciò che fosse interessata l'ipofisi.

In mancanza di estratto pineale e perchè è nota l'azione generale dell'estratto tiroideo come eccitante di tutto il sistema endocrino, fu somministrato quest'ultimo per 7 mesi ottenendo la regressione dei segni di osteite fibrosa, dimostrabile radiologicamente.

Non vi sono però osservazioni simili a questa.

Altri hanno attribuito la malattia ad *alterazioni dell'ipofisi*, presunte per alterazioni radiologiche della sella turcica o per miglioramento osservato dopo la somministrazione di estratto ipofisario, come per es., in un caso di Otto Hamann. L'osteite fibrosa sarebbe dovuta a una deficienza della secrezione ipofisaria, al contrario dell'acromegalia che si attribuisce all'iperpituitarismo.

Ma sono principalmente le *paratiroidi* che hanno richiamato su di sè l'attenzione, poichè sono molti i casi in cui vi erano lesioni dimostrabili di esse assieme alle alterazioni tipiche della osteite fibrosa.

A. Russakow, su tre casi studiati a Mosca nel 1927, ne trovò due attribuibili a lesioni delle gh. paratiroidi.

Gold, in un caso di osteite fibrosa generalizzata, trovò un tumore adenomatoso, con inclusioni timiche nella gh. paratiroide superiore destra. L'asportazione del tumore ha portato alla diminuzione del tasso del calcio nel sangue e nelle urine, ed al miglioramento dello stato generale. Perciò conclude che in questo caso vi sia stata una disfunzione delle gh. paratiroidi nel senso di Munche, cioè tale da provocare fenomeni rachitici ed osteomalacici se non è molto notevole, ed osteite fibrosa cistica se è molto intensa.

H. Sauer, che potè sezionare un caso di osteite fibrosa generalizzata, dopo averlo seguito clinicamente per 4 anni, trovò un tumore cistico del corpo epiteliale inferiore di sinistra. Dawson e Struthers nel loro caso trovarono 4 corpi epiteliali normali e, incluso nella tiroide, un tumore paratiroideo con inclusione di cellule d'aspetto surrenale, di struttura papillare e con modificazioni cellulari. A. J. Arndt, in uno *chimpanzé* che presentava le tipiche lesioni dell'osteite fibrosa, trovò sclerosi delle paratiroidi, poichè dei tre corpi epiteliali trovati, non rimaneva che del tessuto fibroso con

qualche isolotto cellulare in pieno tessuto cicatriziale, scarse cellule grassose, nessuna cellula eosinofila. Mandl attribuisce un suo caso ad alterato metabolismo del calcio da insufficienza della tiroide e delle paratiroidi, e perciò consiglia il trapianto delle paratiroidi e l'opoterapia, specialmente se, come nel suo caso, si passa all'estirpazione del tumore paratiroideo, presunta causa dell'osteite fibrosa.

L'osservazione più dimostrativa sarebbe quella di Hoffhering che in un'ammalata d'osteite fibrosa morta a 42 anni, oltre alle affezioni ossee, trovò numerose altre manifestazioni dovute ad alterazione del metabolismo calcareo, poichè furono riscontrate deposizioni calcaree nei polmoni e nelle vene e vi era inoltre nefrolitiasi. Le gh. paratiroidi erano fortemente tumefatte, di dimensioni mai viste, poichè 2 erano della grossezza di una mela, 2 erano grosse come una nocciola, ed un'altra supplementare era incastrata nella tiroide. All'esame istologico fu riscontrata semplice iperplasia senza alterazioni strutturali del tessuto paratiroideo. Il tessuto connettivo partecipava alla proliferazione. Ma, per quanto possa essere suggestiva la frequenza dell'iperplasia paratiroidea nell'osteite fibrosa, come nota Hoffhring, essa non basta per ammettere le due alterazioni nel rapporto di causa e d'effetto, poichè non si riscontra se non appena in un quarto dei casi; inoltre il tipo d'iperplasia semplice costantemente osservato negli esami istologici fa piuttosto pensare a un'ipertrofia compensatrice, per opposizione ad un'alterazione del ricambio del calcio stabilitasi per altre cause. Hoffhering è perciò portato ad ammettere che le alterazioni dei corpi epiteliali risaltino piuttosto come reperto anatomico speciale, ma che non siano altro che una componente di una alterazione generale del ricambio, con probabile partecipazione degli altri organi a secrezione interna, come farebbero sospettare dati clinici ed anatomici.

Anche Filke, di Berlino, è partigiano della teoria dell'influsso endocrino nello stabiliarsi dell'osteite fibrosa; perciò come altri autori, si dimostra persuaso dell'utilità dell'organoterapia.

2) *Teoria dell'identità d'origine fra rachitismo tardivo, osteomalacia, osteite fibrosa.* — In fondo questa non sarebbe che una conseguenza di alterazioni endocrine, per quegli autori che l'ammettono, incoraggiati da qualche reperto anatomico come da quello di Fritz Kerl che in una donna di 59 anni con lesioni osteomalaciche ed osteoporotiche trovò ipertrofia dei corpi epiteliali con forte aumento dei così detti « campi di accrescimento di Erdheim ». Altri autori avrebbero trovato contemporanee alterazioni delle gh. paratiroidi, delle gh. genitali e delle surrenali nelle forme pure di osteomalacia ed in quelle associate con altre lesioni ossee.

L'osteite fibrosa è ancora messa in rapporto con il rachitismo tardivo e l'osteomalacia, indipendentemente da un'eventuale presenza di alterazioni degli organi endocrini: F. J. Lang ammette che l'intima natura della osteite fibrosa resti ancora ignota, considerando le alterazioni proprie di essa, dell'osteomalacia e del rachitismo come manifestazioni secondarie dovute alle alterazioni del ricambio del calcio, precedentemente stabilitesi. Secondo F. J. Lang, è l'anormale stato di calcificazione ossea che provoca, per cause funzionali meccaniche e statiche, le differenti alterazioni descritte come speciali del rachitismo, dell'osteomalacia o dell'osteite fibrosa e dell'osteite deformante. Anche l'alterazione fibrosa del midollo non ha un valore particolare ma è una conseguenza locale dello stimolo irritativo cronico, come la stasi sanguigna e le emorragie delle cavità ossee.

H. Neumann ha studiato un caso sul quale si osserva il passaggio progressivo dall'osteomalacia alla osteite fibrosa, se non si ammette la contemporanea insorgenza delle due malattie.

Per Erwin Christeller, in base ai fenomeni istogenetici, fra rachitismo, osteomalacia ed osteite fibrosa vi è un dato fondamentale comune, la perdita dei sali di calce dello scheletro. La differenza fra le tre forme diverse di questa « malacia acalicolitica » sarebbe dovuta alla particolarità che nel rachitismo vi è contemporanea neoformazione ossea per quanto senza normale architettura e calcificazione. Nell'osteomalacia mancano le modificazioni proliferative endocondrali: ma le forme di rachitide tardiva presentano alterazioni identiche a quelle dell'osteomalacia iniziale. L'osteite fibrosa e la deformante si distinguono dalle due forme precedenti per la predominante neoformazione ossea a tipo irregolare.

3) *Teoria dell'infezione attenuata.* — Già Recklinghausen considerava l'osteite fibrosa come dovuta a una infezione attenuata, accompagnata da disturbi circolari: la « flegmasia ». Per F. J Lang, tali vedute sarebbero confermate dal fatto che le lesioni d'osteite fibrosa sono relativamente frequenti nel seno frontale perchè ivi è frequente uno stato congestizio dovuto a cause infiammatorie. Per tale stato di congestione cronica si avrebbero disturbi di circolazione locale, metamorfosi mixofibrosa del midollo, osteoclasia progressiva e rammollimento.

Altre vedute sull'*origine infettiva specifica* della osteite fibrosa, sono esposte con l'etiologia dell'osteite deformante; in genere gli autori che ammettono l'identità dei due processi morbosi ne ritengono comune anche l'origine infettiva.

Patogenesi. — Ammessa una causa determinante di natura finora ignota, è da ritenersi come verosimile il processo di evoluzione esposto da F. J. Lang: si ha prima una progressiva osteoclasia con distruzione del tessuto osseo ed osteoide interposto fra il tessuto midollare e le travate di osso antico. Ciò porta ad un rammollimento, a tipo malacico, dell'osso e, dove ciò è possibile, al suo incurvamento meccanico. Ciò a sua volta determina un peggioramento dei disturbi di circolo, già presenti nell'osso malato, ed infine, come conseguenza diretta, la metamorfosi mixofibrosa del midollo, ch'è l'alterazione fondamentale della osteite fibrosa. Stabilitasi la fibrosi del midollo, la malattia può evolvere sia verso la osteite deformante di Paget, sia verso la osteite fibrosa di von Recklinghausen, tanto nella forma pura localizzata o generalizzata, che nelle forme combinate con formazioni cistiche o con i così detti tumori a mieloplassi.

Come forme di passaggio vi sarebbero le forme miste, di cui si conoscono parecchi casi, nei quali si trovano contemporeneamente lesioni caratteristiche delle due malattie.

Secondo, invece, l'interpretazione di Leriche e Policard, nelle malattie in cui si ha fibrosi del midollo con distruzione e neoformazione irregolare di osso, il processo essenziale, determinato da una causa sconosciuta, consiste principalmente nel ritorno allo stato embrionale del tessuto osseo e del midollo. Secondo questi autori, il tessuto connettivale che, modificato per metaplasia, aveva dato origine all'osso, per processi determinati da cause umorali non determinate, perde la sua impregnazione calcarea e ridiventa allora capace di subire le evoluzioni normali di ogni tessuto connettivale: evoluzione fibrosa, cartilaginea, ecc. La rarefazione ossea è legata ad un aumento della circolazione sanguigna locale poichè, secondo i suddetti autori, non vi è resorpzione senza iperemia. Al contrario, la stasi degli umori favorisce la neoformazione ossea, perchè, secondo la concezione di Leriche e Policard, l'osso non è prodotto della secrezione delle cellule specifiche, ma è un tessuto connettivo modificato per metaplasia, sopratutto governata da processi umorali.

Essendo unico il processo osteogenetico, poichè l'organismo impiega sempre gli stessi mezzi per fare e disfare l'osso, le varietà delle malattie ossee differiscono perchè in alcune è importante la neoformazione ossea, con ricostruzione più o meno anarchica, come avviene appunto, fra l'altro, nel m. di Paget e nella malattia di Recklinghausen. Quando la ricostruzione è molto debole, o solo dimostrabile istologicamente, si hanno alterazioni del tipo delle cisti ossee così dette false.

Il morbo di Paget, la malattia di v. Recklinghausen, la leontiasis ossea, ecc., sono dunque caratterizzate da una rarefazione talora intensa del tessuto osseo, sia generalizzata, sia al contrario localizzata a qualche osso. Tale rarefazione è ancora di origine sconosciuta. Essa è accompagnata costantemente da neoformazione ossea attorno delle ossa malate. I sintomi clinici osservati sono in rapporto con la coesistenza di questi due processi opposti. La rarefazione ossea esplica l'ingrandimento qualche volta molto grande dei canali di Havers e la formazione di grandi lacune di Howship, le deformazioni ossee, le fratture spontanee, gli schiacciamenti epifisarii, l'aspetto delle immagini radioscopiche, la mollezza dell'osso che si può qualche volta tagliare col coltello. La neoformazione ossea concomitante esplica la presenza istologica così caratteristica di certe ossa (ossa del cranio nella malattia di Paget, ossa della faccia nella leontiasis ossea) e le deformazioni di certe altre.

Anonima patologica. — Secondo la definizione di Kauffmann, l'osteite fibrosa consiste in un processo di malacia ossea (già riconosciuto da Recklinghausen), caratte-

rizzato da un forte riassorbimento di osso antico normale, accompagnato da una attiva produzione di osso nuovo ma privo dell'attitudine alla normale calcificazione. In varie zone del tessuto midollare presenta una trasformazione fibrosa caratteristica, che rappresenta l'alterazione primitiva del processo morboso. *È tipica in alto grado la totale mancanza di partecipazione del periostio alle alterazioni dell'osso sottostante.* Si può trovare, a tratti, un ispessimento periosteo, ma è sempre un fatto secondario dovuto a uno stimolo irritativo locale. Le differenze constatate nelle diverse localizzazioni della malattia: mascella, ossa lunghe, cranio, ecc., sembrano dipendere dalla particolare strut-

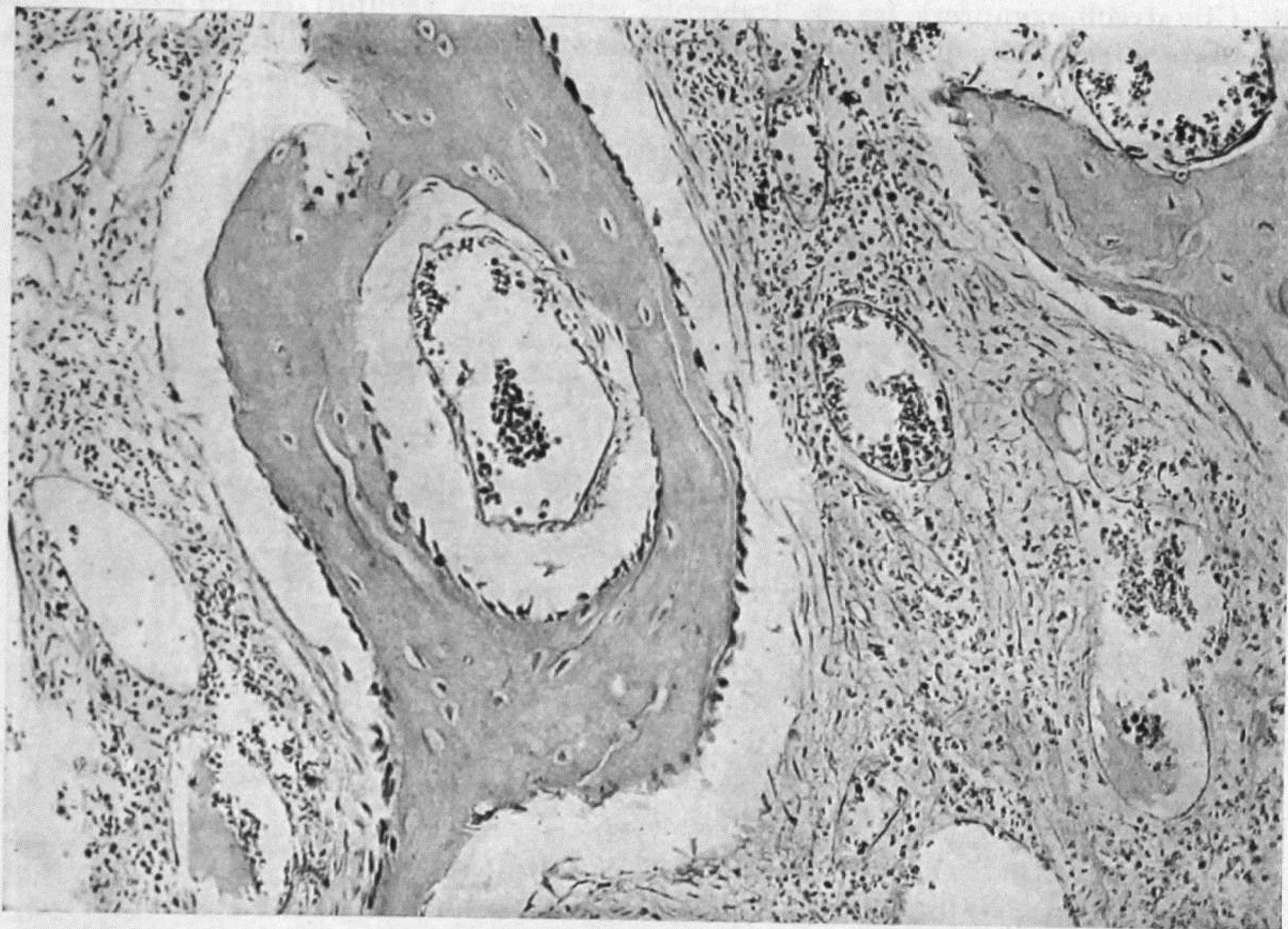


FIG. 1. — *Osteite fibrosa.* Ob. 5, ocul. comp. 2 K. In mezzo un residuo di osso compatto le cui cellule ossee si vedono circondate da uno spazio, per qualcuna, ingrandito. Nel mezzo vi è un capillare sanguigno entro un'ampia lacuna. Ai margini dell'osso compatto si vedono gli osteoclasti « agminati » formare le « schiere » di Kauffmann. Il tessuto midollare presenta numerosi fasci connettivali e capillari sanguigni dilatati, pieni di sangue.

tura di tali ossa, che le fa reagire in modo diverso, piuttosto che da un processo anatomico differente.

Le lesioni fondamentali sono la rarefazione con proliferazione ossea e decalcificazione; si ha formazione di osso sottoperiosteo e di tessuto osteoide d'origine midollare con scarsa tendenza alla calcificazione; inoltre sostituzione di tessuto connettivo vascolare e cartilagineo agli elementi normali del midollo osseo. Secondo Eising la fissazione del calcio è impedita da un'alterazione della cellula ossea; il grado di liberazione del calcio varia fino a raggiungere la decalcificazione completa; secondo la sua interpretazione le cellule ossee presentano un ritorno al loro primitivo stato mesenchimale, allo stato di cellule connettivali indifferenziate. Il tessuto connettivo embrionario così formato può talora evolvere verso lo stato cartilagineo, fibroso o mucoso, per cui è frequente riconoscere nell'osso alterato isolotti cartilaginei, fibrosi o mixomatosi.

Nella forma generalizzata sono più appariscenti le alterazioni delle *ossa lunghe*, che tendono a essere colpite in tutta la loro estensione. La trasformazione fibrosa si estende a tutto il canale midollare e finisce con l'inglobare l'osso tutto intero. È risparmiata

soltanto una fine pellicola sottoperiostea; progredisce molto la decalcificazione della corticale il cui tessuto compatto acquista un carattere lamelloso, lacunare, con perdita della propria resistenza.

L'osso così rammollito s'incurva; si forma allora una nuova ossificazione secondaria che, per la legge di Wolff, ispessisce e rinforza la corticale a livello delle parti concave.

Le travate ossee sono molto rarefatte e assottigliate, largamente erose secondo le varie zone, e formano una rete a maglie irregolari. I resti delle travate sono formati in parte da tessuto osteoide non calcificato, in parte hanno perduto l'architettura lamellare. I loro osteoblasti sono rari, disposti irregolarmente, globosi, con scarsi prolungamenti. Gli alveoli compresi fra le trabecole ossee sono riempiti di midollo essenzialmente fibroso, ricco di fibroblasti, sclerotico, a tratti così omogenei che Gerlach l'ha



Fig. 2. — *Osteite fibrosa*. Ob. 5, ocul. comp. 2 K. Evidente la trasformazione del tessuto midollare in tessuto connettivo fibroso. Il tessuto compatto in qualche punto ha perduto la struttura e gli elementi normali ed è, specialmente nel tratto centrale, ,chiuso dagli osteoclasti « in grandi schiere ». Capillari sanguigni molto ampi e pieni di sangue si vedono tra i fasci connettivali.

paragonato a quello dei cheloidi. Altri hanno trovato delle formazioni fibrose così appariscenti da descrivere degli osteofibromi e dei cistofibromi ossei quando le zone fibrose presentavano degli spazii cistici. Negli alveoli si trovano scarse cellule rotonde ed elementi grassosi; il midollo è contornato da numerosi mieloplassi « in grandi schiere » (Kauffmann). Sono delle cellule giganti caratterizzate da numerosi granuli centrali, che scavano grandi lacune nei fianchi delle trabecole ossee, per cui s'è discusso se sono da identificare con gli osteoclasti. Il midollo è per sè stesso poco vascolarizzato, ma in date zone vi sono vasi molto numerosi normali, alterati od anche obliterati. Dove la trasformazione dell'osso in tessuto fibroso è totale, le trabecole ossee ed osteoidi non sarebbero reliquati dell'antico osso normale, ma neoformazioni più o meno calcificate. In certi tratti si vedono travate ossee che sembrano sfioccarsi, e si passa insensibilmente dal midollo fibroso alla sostanza ossea calcificata o non calcificata (A. Léri).

A. Russakov riassume così i risultati delle sue ricerche istologiche: il tessuto fibroso reticolare parte dal midollo e si fonde con le trabecole ossee fin sotto al periostio. Il midollo viene alterato dal tessuto neoformato fibroso, reticolare, ma non di natura particolare, specifica dell'osteite fibrosa. Esso si trova sopratutto dove prima vi è stata una resorpzione molto forte, accompagnata da neoformazione ossea. Dapprincipio le sezioni ossee dànno l'aspetto di un reticolo porotico. Più è intensivo il processo di resorpzione e di neoformazione ossea, tanto più il midollo è ricco di cellule e povero di fibre.

Nei processi più cronici e meno intensivi è invece più povero di cellule e più ricco di fibre.

Il tessuto fibroso reticolare, secondo il grado della propria capacità, può non solo per via di apposizione, ma anche per via di formazione osteoblastica, fabbricare cordoni di osso adulto, quali vengono formati per opera del mesenchima formatore dell'osso

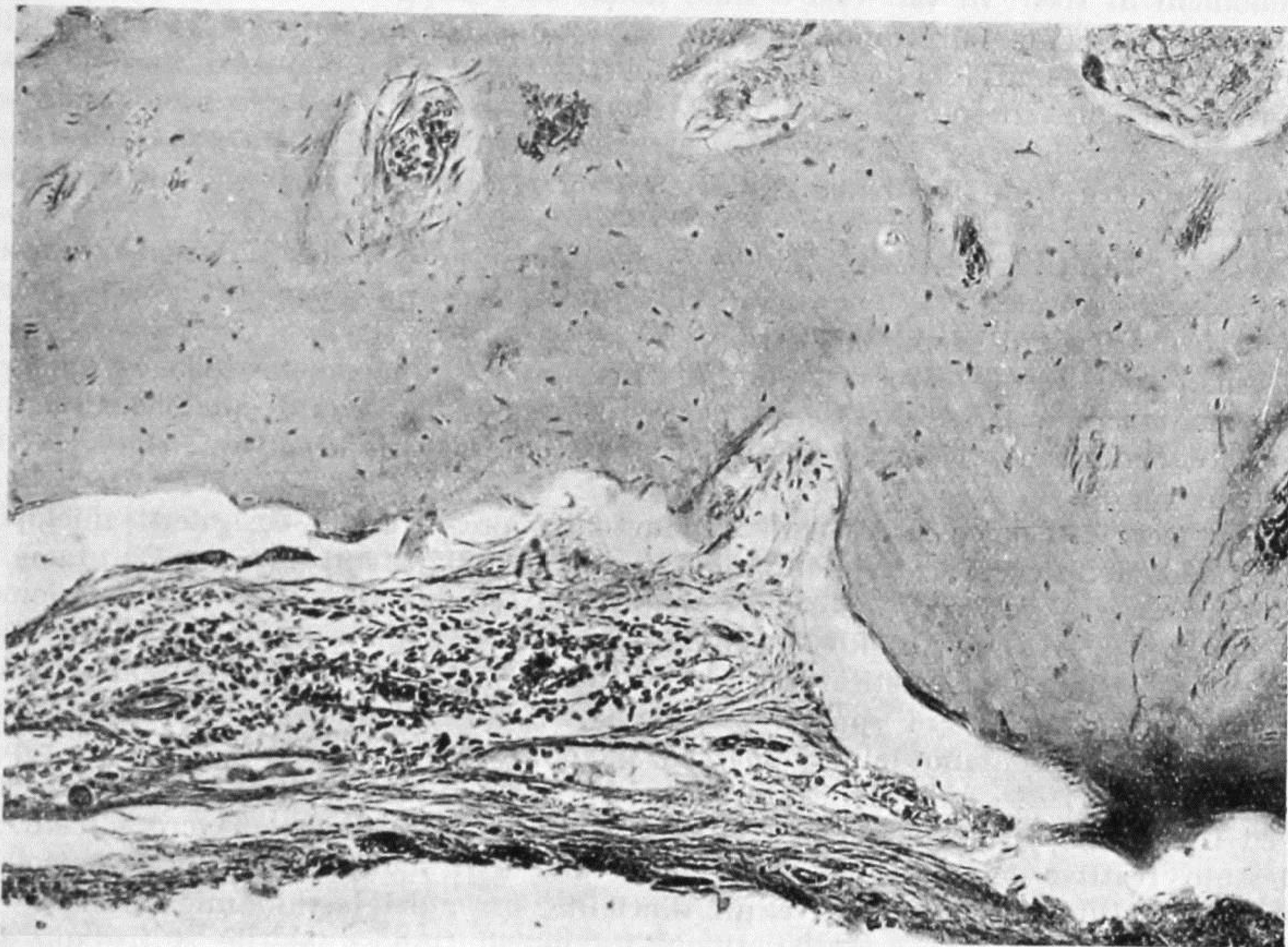


FIG. 3. — *Osteite fibrosa cistica.* — Ob. 5, ocul. comp. 2 K. In alto tessuto osseo compatto normale. In basso la cavità cistica, di cui il contorno della parete ossea è eroso. Il contenuto, scarsamente aderente alla parete ossea, è costituito da fasci di connettivo fibroso ricco di capillari sanguigni.

normale. Il tessuto fibroso neoformato altera il midollo e forma una larga rete di nuove trabecole ossee. In seguito, fino all'esaurimento del processo, può essere prodotto dell'osso fortemente compatto. Questo processo comporta ancora, com'è noto, un possibile carattere ipertrofico che sta in relazione con uno stato anormale, a tipo irritativo, degli scambi organici. Dopo l'esaurimento del processo, il mesenchima osteoformativo regredisce e viene trasformato in grasso ed in tessuto midollare osseo di aspetto normale. Il processo osseo è accompagnato dalla formazione di una ricca rete vasale che consta di larghi lumi vasali e di bottoni vascolari di recente formazione. Per il fattore locale della neoformazione di una ricca rete vasale, che permette un abbondante afflusso di sangue, il mesenchima osteoformatore può acquistare il carattere dei sarcomi a cellule giganti, ciò che è l'esponente dell'esaltata attività e dell'alterazione del mesenchima stesso, che però mantiene le proprietà osteoformative.

Per A. Russakov, l'accumulo di pigmento bruno nelle cellule di questo tessuto è dovuto in parte alla labilità degli eritrociti, in parte alle particolari anormali condizioni

delle vie vasali del tessuto sarcomatoso. A questo fattore vasale sono ancora da attribuirsi la varia disposizione delle sclerosi dello stroma, i focolai di necrosi, le emorragie e infine le metastasi dopo lo stabilirsi del primo focolaio di tessuto a tipo sarcomatoso.

Manifestazioni accessorie, ma speciali dell'osteite fibrosa, sono lo sviluppo dei così detti tumori bruni o a mieloplassi, di formazioni cartilaginee, di cisti ossee.

Tumori bruni. — Secondo Recklinghausen, le masse rosso-brune si svilupperebbero dal tessuto fibro-osteitico specialmente in quei punti dove prima s'è esercitato lo stimolo che ha dato luogo al processo morboso, cioè in quei tratti dove, per le condizioni statiche, è maggiore l'influenza meccanica della pressione. I tumori bruni indicherebbero dunque il luogo in cui s'è iniziato il processo di osteite fibrosa. La loro pigmentazione, secondo Recklinghausen sarebbe dovuta a stati iperemici emorragici o a fenomeni di stasi. In vari casi è stato notato lo sviluppo in un focolaio di frattura.

Macroscopicamente tali tumori stanno fra i tumori a mieloplassi e i sarcomi, e si sviluppano di preferenza sulla superficie delle grandi epifisi, dove si scavano anfrattuosità policicliche. Respingono le parti molli circostanti che rispettano, pure non avendo una corteccia ossea periferica; le parti molli sono invase quando il tumore acquista un particolare carattere di malignità nettamente a tipo sarcomatoso; ma ciò è relativamente raro.

La sede primitiva, nell'osso, può essere sottoperiostea, o nel suo spessore o nella sostanza ossea centrale. Possono essere multipli fin dapprincipio o svilupparsi successivamente in varii punti dello scheletro.

L'aspetto del tessuto è rosso-bruno; la consistenza è più o meno soda ed omogenea, possono contenere spazii cistici senza parete propria, a contenuto ematico. Certe zone restano frequentemente bianco-grigiastre avendo conservato la struttura istologica tipica dell'osteite fibrosa.

Il carattere istologico particolare è dato dalla presenza dei così detti mieloplassi, ma, secondo Monckeberg, l'elemento fondamentale, nella struttura di tali tumori è il tessuto vascolare. I vasi sono delimitati sempre da cellule tumorali e la formazione avviene non per lo sviluppo di nuovi capillari secondo il modo abituale, ma per lacunizzazione del blastoma neoplastico. Così si costituisce un tessuto a circolazione sinusale molto sviluppata, una vera spugna sanguigna, e tale struttura spiega bene la tinta emorragica che presentano tali tumori ad occhio nudo. I mieloplassi hanno rapporti stretti coi capillari. Secondo Monckeberg sono nient'altro che capillari a evoluzione abortita, ed il sarcoma a mieloplassi non sarebbe da considerare quale un vero sarcoma, ma un tessuto reattivo dotato d'una certa autonomia e di cui la struttura particolare è dovuta alla natura speciale delle cellule d'origine, ossia del tessuto midollare.

I mieloplassi non sono esclusivi di questo tipo di tumori, poichè si trovano anche negli altri sarcomi ed endoteliomi delle ossa, come anche nei comuni focolai di osteite fibrosa. Ma nei tumori a mieloplassi sono così numerosi ed in attiva proliferazione, da formare il carattere principale. Sono elementi cellulari molto grandi, contenenti fino a 20 nuclei per lo più centrali.

Il protoplasma, a contorni irregolari, si infiltra con numerosi prolungamenti tra gli elementi dello stroma il quale è a sua volta costituito da cellule fusate, rotonde o poligonali, con grandi nuclei vescicolari, inglobate in una trama fibrillare a maglie allungate. Caratteristica del tumore è l'assenza di polimorfismo delle cellule.

La trama connettivale non presenta alcun carattere di malignità, le mitosi sono rare e mancano figure di cariocinesi.

Vi sono dei casi in cui le cellule giganti, i mieloplassi, sono molto scarsi, manca la cariocinesi, e bisogna cercarli fra le cellule fusiformi connettivali e le cellule osteoidi (A. Beck). In un caso di R. Wanke, di osteite fibrosa, oltre alle cellule giganti e polimorfe, erano numerose le cellule rotonde e quelle spinose.

In quanto all'interpretazione dei mieloplassi, Borst ne fa un tipo distinto dalle cellule giganti degli altri tumori e dalle cellule da corpi estranei; sarebbero del tipo degli osteoclasti o dei mieloplassi normali dell'osso. Bard e Mönckeberg li considerano affini alle cellule giganti delle lesioni tubercolari, ammettendo così che si formino per lo stimolo d'una lesione infiammatoria specifica di natura non precisata. Monod, Molassez, Mallory, Ewing li considerano cellule vaso-formative. Delbet ne fa degli ele-

menti di reazione dello stroma connettivale del tumore, particolarmente facili a svilupparsi fra i tessuti d'origine scheletrica.

Perez ritiene più probabile l'ipotesi di Gaugele, secondo il quale le cellule giganti hanno il valore di osteoclasti che aumentano progressivamente di numero fino a provocare la distruzione totale delle trabecole ossee, sotto la probabile azione dello stimolo dovuto alla trasudazione sierosa ed al versamento emorragico. Lubarsch per i risultati dell'autopsia d'un caso di Gaugele, considera i tumori bruni, del tipo dei sarcomi giganto-cellulari, non come veri sarcomi, ma come neoformazioni a tipo infiammatorio. È questa anche l'opinione di Schönenberg. Secondo Lubarsch le cellule giganti potrebbero essere in rapporto con fatti emorragici.

Lo stesso pensano Konjetzney, Lotsch, Günthern, Straush, che in un caso ha trovato le cellule giganti, del tipo degli osteoclasti, in così grandi ammassi da dare nell'insieme l'aspetto delle *epulidi*.

E. Looser riassume così quanto riguarda i tumori bruni: L'origine e la struttura sono fondamentalmente le stesse per le cisti ossee e per i tumori bruni, ch'egli mette in rapporto con l'organizzazione di versamenti emorragici. Se tali emorragie sono avvenute nel midollo osseo ne deriva una cisti, se sono avvenute nella corticale ne deriva un tumore bruno. È da notare, riguardo la formazione dei tumori bruni: 1) l'assenza completa di demarcazione fra il tessuto connettivo che circonda le travate ossee e le cellule giganti del midollo osseo, da una parte, e il tessuto proprio del tumore, dall'altra; 2) la presenza di travate d'osso spugnoso nel tumore, che stanno ad indicare il termine di passaggio fra le cellule proprie del tumore, le cellule osteogenetiche e le cellule giganti; 3) l'assenza di segni di distinzione netti fra le cellule giganti sviluppatesi a spese dei bottoni endoteliali ed i capillari più fini; 4) la frequente regressione spontanea di tali tumori; 5) la frequente combinazione dei tumori bruni con le cisti ossee.

Tutti i tumori bruni sono ricchi di elementi cellulari nelle parti più giovani, con cellule connettivali addossate, a nucleo chiaro, ovale o fusiforme, con fini granulazioni di cromatina. In tali parti si trovano inoltre dei laghi sanguigni seminati di cellule giganti, leucociti, ammassi di pigmento ematico. Numerose cellule giganti si stendono sulle pareti dei capillari e sporgono nel lume vasale come un bottone. Certi spazii sanguigni dànno l'impressione di neo-capillari.

Le parti più vecchie del tumore sono povere di elementi cellulari; vi si possono notare piccole masse di sostanza ossea spugnosa più o meno decalcificata e racchiudente talora elementi cellulari del tumore. Si passa senza transizione da parti ricche a parti povere di cellule.

Nell'evoluzione del tumore si assiste successivamente alla scomparsa del pigmento ematico, alla trasformazione del midollo fibroso in midollo grasso normale, ed è questo l'ultimo termine evolutivo, che rappresenta il modo di guarigione spontanea, con ricostituzione dell'osso normale.

Tutto ciò, secondo E. Looser, richiede da sei mesi ad un anno.

Formazioni cartilaginee. — Sono state trovate in un certo numero di casi sotto forma di isolotti più o meno estesi di cartilagine jalina o fibrosa contenuti nelle zone che presentano le alterazioni dell'osteite fibrosa. Si trovano tanto in rapporto col tessuto osteoide neoformato che nei punti dove la ricca neoformazione vasale ed il pigmento bruno prelude alla formazione dei cosidetti tumori bruni o a mieloplassi. Isole di cartilagine si trovano ancora nelle pareti delle pseudocisti e nel tessuto midollare, come nel caso di Virchow. In un caso di Boström le formazioni cartilaginee erano circondate da tessuto osteoide e di tessuto ricco di cellule fusate e di vasi. König ha trovato formazioni di cartilagine fibrosa o mixomatosa, o anche con parziale calcificazione, nelle zone d'aspetto neoplastico. In un caso di Helbing la cartilagine sostituiva il tratto superiore della diafisi femorale.

Orator ha poi descritto un caso in cui, in tutto lo scheletro vi erano formazioni ed esostosi cartilaginee accompagnate dalle lesioni proprie della osteite fibrosa. In quanto all'interpretazione, egli pensa che tanto le formazioni fibrose che le cartilaginee siano un fenomeno displasico dello stesso processo morboso che mette in rapporto con la displasia condrale e periostea di Schuchard. Virchow, Lexer ed altri, avendo trovato

le isole di cartilagine nei pressi delle cartilagini di coniugazione, pensano che possano attribuirsi allo sviluppo di elementi staccatisi dalla sede normale nella linea epifisaria. Kehr non dà loro importanza mentre altri li considera dovuti ad alterazioni a tipo neoplastico; così Almerini ritiene anche probabile una evoluzione dei condroblasti in fibroblasti con graduale passaggio di elementi cartilaginei in elementi fusati.

Perez, associandosi all'opinione di Röpke, pensa che le formazioni cartilaginee non hanno grande importanza, poichè si può avere cartilagine, per metaplasia, in molti processi reattivi e rigenerativi dell'osso, come nelle fratture e nei processi infiammatorii non solo dell'osso ma di altri tessuti. Cosa che avviene per es. nella miosite ossificante. In tali casi si assiste ad una vera metaplasia degli elementi connettivali in elementi ossei o cartilaginei che restano così spiegati senza ricorrere all'ipotesi dei germi aberranti o di noduli neoplastici encondromatosi preesistenti.

Perez non crede inoltre che cavità cistiche derivino dal rammollimento di nuclei cartilaginei e di encondromi, poichè, a parte la rarità di una trasformazione completa dell'encondroma in cisti, è eccezionale che questa resti delimitata solo da tessuto cartilagineo, mentre si riscontrano formazioni cartilaginee circondate da tessuto osteoide o da cellule fusate o giganti, in un tessuto molto vascolarizzato di pareti cistiche di evidente origine ossea.

Miesner, Virchow e altri ammettono la possibilità di metamorfosi regressive del tessuto osseo che ritornerebbe allo stato cartilagineo. Bockenheimer pensa invece che la cartilagine derivi dagli elementi fibrosi del midollo nello stesso modo con cui da essi si genera il tessuto osseo; ma è da notare che elementi cartilaginei possono trovarsi in mezzo ad una spongiosa quasi normale, senza alcun accenno ad alterazioni regressive.

Non è poi ammissibile l'ipotesi che la cartilagine sia dovuta ad alterazioni a tipo rachitico quando mancano gli altri dati clinici ed anatomici di questa malattia.

Formazioni cistiche. — Fra le manifestazioni accessorie della osteite fibrosa sono le più frequenti e le più caratteristiche, tanto da dare il nome alla malattia, se molti la chiamano *Malattia fibrocistica di Recklinghausen*. La sede preferita sono le ossa lunghe dov'è più spesso colpita l'epifisi prossimale, in modo frequentemente simmetrico. Quando le localizzazioni sono multiple, spesso sono colpite ossa vicine fra loro. Per lo più la cavità cistica si forma nella parte centrale dell'osso e gli strati superficiali sono raggiunti solo durante l'ulteriore accrescimento. In genere la cavità è unica, ma in altri casi la stessa cavità consta di cisti più piccole addossate, fra le quali residuano ancora sepimenti ossei sottili. Oppure vi è una grande cavità, con annesse delle cavità più piccole. Quando le cisti sono multiple, possono essere distribuite su d'uno stesso osso, spesso il femore, o su ossa diverse.

Il volume varia, poichè vi sono cisti riconoscibili solo all'esame microscopico e cisti, come quella di Bockenheimer, che era di cm. 14×10 ed occupava tutto il terzo superiore del femore; una cisti di A. Léri occupava i due terzi dell'omero sinistro.

Macroscopicamente l'osso che racchiude la cisti appare più o meno rigonfio, spesso deformato per fratture anche multiple della parete cistica, seguite da consolidazione in cattiva posizione; dopo la frattura quasi sempre la cisti si ricolma e guarisce, ma può anche persistere ed allora si ha l'aspetto del cosidetto « cal snfflé » dei francesi, formazione questa del resto, la cui individualità anatomo-patologica è contestata poichè si vuole che si tratti sempre di alterazioni dell'osso fratturato del tipo dell'osteite fibrosa.

Il contenuto della cavità cistica è variabile poichè sono stati descritti liquidi di tutte le qualità: acquosi, opalescenti, sierosi, torbidi, limpidi, gelatinosi, mucosi, giallo-ambra, bruno cioccolata, sanguinolenti, nettamente ematici, liquidi o raggrumati; sono state segnalate cavità cistiche perfettamente vuote (Bérard). All'esame chimico è stata trovata albumina fino al 10 % (Roth e Volkmann), inoltre furono trovati cristalli di colesterina, pigmenti biliari, emosiderina, ematoidina. All'esame microscopico si ritrovano sempre globuli rossi e globuli bianchi, cellule e granuli adiposi, spesso cellule mucose o stellate e, nelle masse brune, talvolta contenute, sono state trovate cellule fusate e cellule giganti.

L'esame batteriologico del liquido cistico è di regola negativo, come anche l'esame delle pareti cistiche. Ma vi sono dei casi in cui all'esame culturale sono stati scoperti

lo stafilococco albo, lo stafilococco aureo, dei diplococchi. Ma questi reperti, che restano rari, non autorizzano a pensare che le cisti ossee siano di origine batterica, anche perchè quando vi sono presenti dei germi si riscontrano sempre alterazioni istologiche delle pareti di natura nettamente infiammatoria, mentre queste mancano nel reperto delle cisti ossee.

La cisti può trovarsi delimitata da una membrana connettivale più o meno sottile o stratificata, che può mancare anche del tutto. Talora ha una consistenza fibrosa o cartilaginea, aderisce fortemente alla parete, ma non possiede un rivestimento interno di natura endoteliale o epiteliale.

Vi si possono trovare cellule cartilaginee disposte in isolotti che assumono i caratteri della cartilagine jalina o di cartilagine fibrosa con zone di ossificazione.

Nel tessuto connettivo fondamentale della parete si trovano cellule giganti, vasi neoformati, cellule fusate o rotonde, deposizioni di granuli di emosiderina. Quando vi sono dei germi si aggiunge una notevole infiltrazione leucocitaria.

Macroscopicamente l'interno della parete cistica può essere liscia o a rilievi che possono essere così pronunziati da dividere la cavità in varie cavità accessorie.

Il tessuto osseo circostante alla cisti presenta l'aspetto macroscopico dell'osteite fibrosa: esso è di regola rarefatto, poroso, bianco-grigiastro, friabile. La sostanza ossea, sia nella zona centrale che in quella corticale è più o meno distrutta e sostituita da un tessuto di aspetto fibroso o cartilagineo. Il midollo osseo delle parti circostanti può anche conservare i caratteri del midollo adiposo normale, ma è in genere modificato e diventa rosso, o emorragico, o gelatinoso nelle parti in cui non ha già subito la degenerazione fibrosa.

La sostanza corticale progressivamente assottigliata e alterata nella sua intima struttura finisce col rompersi, quando ha già assunto un aspetto pergamenaceo, poroso, con zone d'aspetto fibroso o cartilagineo.

Nelle zone che contengono le formazioni cistiche, l'osso può talora acquistare un carattere sclerotico e mostrarsi ispessito, del tipo del m. di Paget, ma in genere perde la consistenza normale e diventa malacico subendo le deformazioni determinate dalle azioni meccaniche cui è normalmente sottoposto.

Quando avvengono le fratture, la consolidazione può essere normale o avvenire mediante un callo fibroso difficilmente ossificabile.

Nella parete cistica sono state trovate zone con numerose lacune dovute agli osteoclasti, mentre in altri punti vi era un'attiva proliferazione osteoblastica. Inoltre sono frequenti delle masse formate da cellule giganti d'aspetto sarcomatoso.

Quando prevale la degenerazione a tipo nettamente neoplastico, si ha l'aspetto del sarcoma fusocellulare con cellule giganti, zolle di pigmento bruno, lacune sanguigne, elementi connettivali fibrosi o mixomatosi.

Corrispondentemente a quanto rappresenta la regola per la malattia fondamentale, l'osteite fibrosa, il periostio della zona corrispondente alla cisti ossea non partecipa alle alterazioni sottostanti; i casi nei quali è stato trovato alterato sono spiegabili con gli stimoli irritativi provocati dalle fratture, da traumi o dall'eventuale arrivo dei germi patogeni.

Volendo definire l'essenza fondamentale del processo morboso che porta alle formazioni cistiche, si può affermare che nell'osso malato sono sempre presenti in modo chiaro le alterazioni proprie dell'osteite fibrosa localizzata o generalizzata o della forma speciale del m. di Paget. In altri casi si riscontrano le formazioni cistiche in ossa che presentano lesioni prevalentemente a tipo osteomalacico, quali la scomparsa della sostanza ossea per alisteresi, la formazione di orli connettivali per decalcificazione delle trabecole ossee, allargamento degli spazii midollari, midollo osseo in parte fibroso, rosso-bruno, iperemico, emorragico con cellule pigmentate e formazione di tessuto osteoide. In tali casi in genere le localizzazioni ossee e le formazioni cistiche sono multiple.

Infine vi sono dei casi in cui la cisti si forma direttamente per assorbimento lacunare od atrofia delle trabecole ossee ed osteoporosi progressiva che porta alla distruzione totale del tessuto osseo.

In quanto alla formazione della raccolta liquida, basta a spiegarla la ricca vascolarizzazione e la forte dilatazione vasale che si ritrova nelle pareti cistiche, e che può dare origine al liquido stesso sia per trasudazione che per emorragie.

Le fratture, spontanee, sono frequentemente osservate nelle cisti ossee per l'indebolimento locale dell'osso. Ma oltre a queste fratture secondarie bisogna tenere presente anche le fratture che, avvenute per un forte trauma in un osso d'aspetto sano, hanno dato luogo alla formazione cistica a distanza di tempo. Dopo la frattura di un osso nella sede della cisti, questa ordinariamente guarisce, in posizione buona o viziata, con un callo che può essere normalmente calcificato o soltanto formato di tessuto osteoide o fibroso. In alcuni casi, quando non si esaurisce dopo la frattura il processo di osteite fibrosa localizzata, si assiste al ripetersi della frattura, ciò che ordinariamente dà origine a deformità per deviazione ed accorciamento.

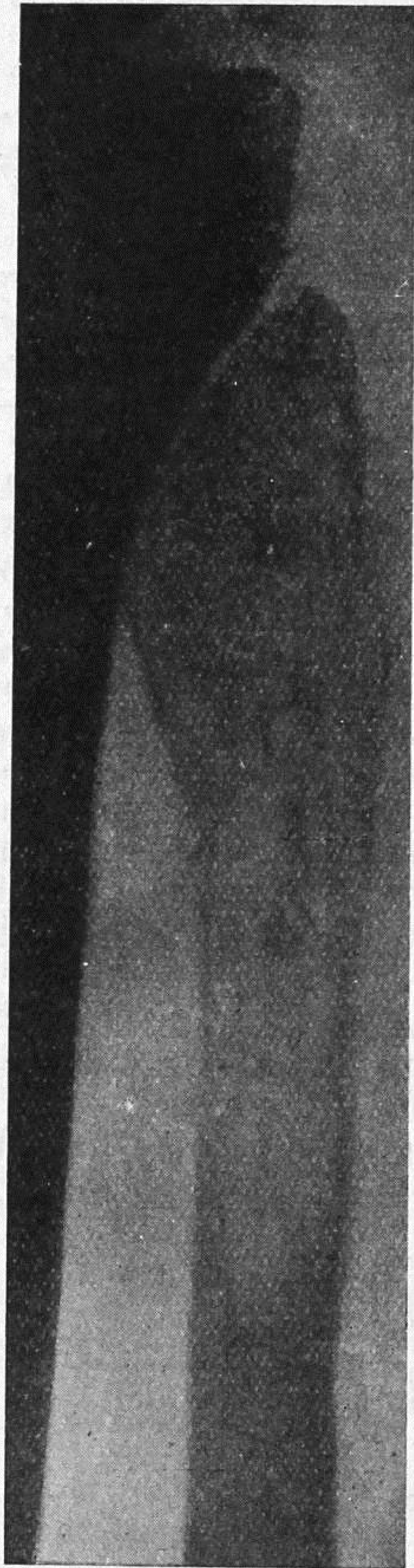


Fig. 4. — *Osteite fibrosa cistica* dell'estremo superiore del perone. Rarefazione e vacuolizzazione del tratto osseo colpito che dà un'ombra di aspetto « schiumoso».

Secondo l'estensione del processo morboso fondamentale, le fratture possono essere uniche o multiple sia nello stesso osso che su parti diverse dello scheletro.

Studio radiologico. — Spesso è lo studio radiologico di una frattura accidentalmente osservata che porta alla diagnosi di osteite fibrosa, ed il reperto radiografico basta quasi sempre a confermare la diagnosi. Bisogna però ricordare che anche per l'osteite fibrosa, come all'inizio di ogni altra lesione ossea progressiva, specialmente se non è del carattere infiammatorio acuto della osteomielite, la radiografia è negativa perchè reazioni ossee caratteristiche non hanno avuto ancora il tempo di stabilirsi. Inoltre è possibile seguire radiologicamente le tappe successive del processo morboso e controllare le modificazioni a carattere progressivo o regressivo che avvengono nelle singole ossa. Bisogna distinguere i segni radiologici proprii del processo osteitico, quelli delle formazioni cistiche e quelli dei tumori bruni.

1) *Lesioni dovute alla osteite fibrosa.* — È da notare prima di tutto che non si riscontra ipotrofia delle ossa colpite. Là dove avviene la trasformazione fibrosa del midollo si notano tratti d'osso di forma normale ma già più trasparenti perchè poveri di sali calcarei.

Il periostio, che non è soggetto ad alterazioni speciali, non si nota se non come una lieve ombreggiatura al margine dell'immagine radiografica dell'osso decalcificato.

Possono trovarsi zone fortemente calcificate, iperostotiche come nel m. di Paget.

Nelle zone decalcificate si notano facilmente delle « smagliature » dovute a zone di più intensa decalcificazione, che preludiano la formazione delle cavità cistiche e sono il segno di un attivo processo di riassorbimento osseo. Quando il processo morboso è molto attivo sono generali i segni della decalcificazione. Dove questa è più intensa e l'osso per ragioni meccaniche è più soggetto alle pressioni si notano incurvamenti spontanei di vario grado. Ciò è naturalmente più frequente alle estremità superiori dell'omero e del femore, le ossa lunghe che appunto sono più frequentemente colpite. La sede preferita è, nelle ossa lunghe, quella metafisaria-diafisaria; le lesioni tendono ad estendersi molto in direzione della diafisi, ed il disegno dell'architettura normale dell'osso si va progressivamente offuscando perchè le lamelle ossee, perdendo i sali di calce non possono più dare un'ombra netta. La superficie corticale dell'osso è quella più rispettata, anche quando al disotto anche l'osso compatto della corticale stessa è già molto assottigliato per progressiva dilatazione del canale midollare. La corticale esterna risulta allora ancora netta, limitata verso il canale midollare da un orlo più o meno netto o irregolare e interrotto.

Resta sempre netta la distinzione, nello stesso osso, fra la parte sana, nor-

malmente costituita e calcificata, e la parte alterata, con canale midollare ampio e corticale assottigliata, povera di sali.

Fig. 5. — *Osteite fibrosa cistica* della metà superiore dell'omero. Assottigliamento estremo della corticale e rigonfiamento del tratto osseo colpito, che è leggermente incurvato verso l'esterno per la frammentazione della superficie esterna della corticale. Bene visibili i setti fra le diverse concamerazioni.

È infine da notare che il processo morboso rispetta di regola le cartilagini di coniugazione anche quando si sviluppa una cisti ossea od un tumore bruno in una sede metafisaria.

2) *Lesioni caratteristiche delle cisti ossee.* — Talora non sono riconoscibili i segni radiografici delle altre alterazioni dovute all'osteite fibrosa, ma è già possibile riconoscere la presenza di una cisti ossea quando ancora non è deformato il contorno normale dell'osso.

Quando la cisti è piccola è abitualmente centrale, perchè è raro che si formi dall'inizio a spese della corticale che è invece generalmente intaccata dall'interno verso l'esterno. Si vede come uno spazio chiaro circondato da osso più o meno rarefatto. Quando la cavità è una sola, è per lo più ovale o fusiforme, a contorni non sempre netti, con degli spazii più chiari e dei sepimenti più scuri che finiscono col darle un aspetto sfumato, dovuto alle deposizioni fibrose della parete cistica (Perez).

Quando la cisti è sepimentata, com'è più frequentemente, spazii chiari sono delimitati e divisi da sepimenti irregolari e irregolarmente ossificati.

La cisti assume allora un aspetto « reticolato », areolare, un contorno ondulato; da Roth e Volkmann l'immagine è stata giustamente paragonata a quella di un favo di miele visto per trasparenza. A. Léri paragona l'immagine radiografica delle cisti d'un certo volume e sepimentate alla superficie di sezione di un pomidoro. Sicard, per avere l'immagine netta della cavità cistica, ricorre alla iniezione di lipijodol nella cavità stessa mediante un ago robusto che si spinge attraverso la corticale assottigliata o già interrotta.



Fig. 6. — *Osteite fibrosa cistica* di una falange. (Proiezione laterale). Rarefazione e rigonfiamento dell'osso specialmente verso il lato palmare. Evidenti i setti della cisti ossea.

Quando la cisti si sviluppa in un osso lungo e comincia ad acquistare grandi dimensioni, si ha una dilatazione totale, una espansione dell'osso interessato, che acquista un aspetto fusiforme o cilindrico, che conserva però sempre il suo aspetto areolare con spazii più chiari e tratti più scuri dovuti ai sepimenti ossificati.

Mediante lo studio dell'immagine radiografica della cisti, iniettata o no con lipijodol, riesce facile generalmente stabilire se essa è a punto di partenza centrale, midollare, o, com'è più raro, a sviluppo fin dapprincipio corticale.

Quando varie cisti d'un certo volume sono contigue e arrivano a toccarsi in qualche punto, e si hanno perciò delle tasche pluriloculari grandi separate da sepimenti di osso ancora calcificato, l'osso assume un aspetto caratteristico paragonato a multiple bolle di sapone.

Nell'interpretazione delle immagini è da tenere presente che lo stroma della cisti non è rilevabile ai raggi X; quella che si vede è l'ombra della parete e dei sepimenti che ne partono.

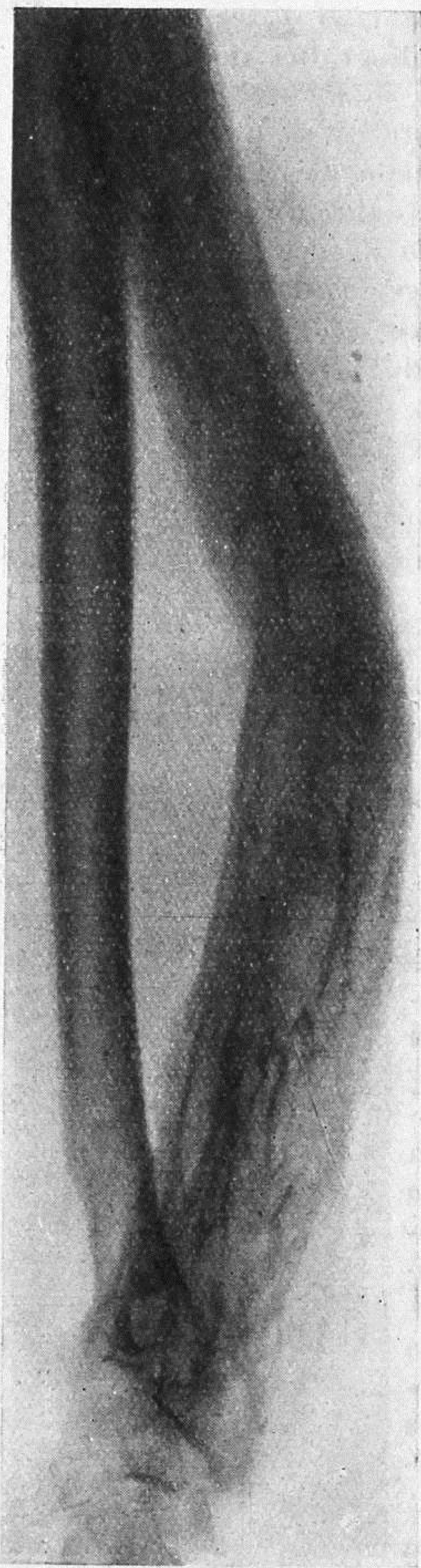


Fig. 7. — *Osteite fibrosa del radio.* Allungamento, malacia, incurvamento dell'osso.

Tumori bruni. — Questi, allo schermo, danno una macchia sfumata che non presenta la trasparenza della cisti ossea vuota o a contenuto chiaro. È però impossibile la distinzione da una cisti a contenuto emorragico poichè in tal caso la densità del tumore fortemente vascolarizzato è suppergiù la stessa. Spesso tali tumori si ritrovano multipli, ancora centrali, dotati di una densità fibromatosa, impossibili a distinguere dai veri sarcomi ossei gigantocellulari se non per la minore tumefazione dell'osso, il minore disordine delle trabecole ossee superstiti, la minore nettezza del contorno, la rarità degli incurvamenti e delle fratture spontanee. Principalmente aiuta alla distinzione la sede, poichè il tumore bruno, come la cisti ossea, sono a sede metafisaria-diafisaria e rispettano la cartilagine di coniugazione, mentre il sarcoma è a sede metafisaria-epifisaria e distrugge la cartilagine di coniugazione. Il segno di distinzione più importante è la constatazione dell'invasione delle parti molli, caratteristica del tumore maligno. Ma tutti questi sono caratteri di distinzione aleatorii; così per es. può trovarsi un tumore bruno a sede piuttosto diafisaria come può trovarsi nella stessa sede un sarcoma centrale dell'osso che ancora non abbia oltrepassato e distrutto la corticale invadendo le parti molli. È perciò in conclusione da ritenere che una distinzione sicura non è possibile e che per la diagnosi radiologica di tumore bruno bisogna appoggiarsi, oltre che sul reperto radiografico del tumore, sulla coesistenza delle altre alterazioni dovute alla osteite fibrosa, quali la presenza o addirittura la combinazione con una cisti ossea, le rarefazioni e le distruzioni ossee dovute alla fibrosi del midollo e dell'osso, le eventuali neoformazioni di osso poroso o compatto del tipo del m. di Paget, la presenza di fratture spontanee multiple antiche o recenti. La molteplicità simultanea di piccole ombre tumoriformi sta per la presenza di tumori bruni perchè la disseminazione di un sarcoma osseo avviene di regola solo dopo un certo tempo dallo sviluppo del tumore principale.

Fratture spontanee. — Questa complicazione è così precoce e frequente che è importantissima per la diagnosi. Si ritrova il focolaio di frattura rarefatto, occupato spesso dai frammenti della cisti ossea che ha reso possibile la frattura creando una zona di resistenza minore. Quando la frattura è avvenuta in una zona in degenerazione fibrosa, con decalcificazione, è spesso accompagnata da una deformazione con incurvamento del tratto osseo che s'è successivamente fratturato. È però importante ricercare nello scheletro i segni di fratture incomplete, già guarite con o senza deformazione ed esaurimento del processo osteitico locale. Nel focolaio di un'antica frattura può aversi lo sviluppo ulteriore di una cisti ossea, sebbene, di regola, la frattura porti, durante il processo di consolidazione, alla guarigione di una cisti ossea preesistente. Nello stesso segmento osseo possono riscontrarsi deformazioni dovute a successive fratture o infrazioni antiche e processi osteitici ancora in atto. Il

callo può essere di ossificazione normale, ma può conservarsi a lungo trasparente per insufficiente calcificazione o perchè restato fibroso.

Studio clinico. — Il diverso grado di gravità e d'estensione come la differente localizzazione delle manifestazioni della osteite fibrosa, porta alla necessità di separare clinicamente varie forme raggruppandole, per scopi pratici, in due categorie, quella delle forme localizzate e quella delle forme generalizzate. La separazione è principalmente giustificata dalla diversità del decorso poichè mentre nella forma localizzata i danni sono quasi esclusivamente locali ed è possibile la guarigione nel senso clinico se non nel senso anatomico della *restitutio ad integrum*, nella forma generalizzata non si ha mai la guarigione ed il soggetto viene a morte per malattie intercorrenti facilitate dallo stato di deperimento o per effetto diretto della malattia, specialmente se si hanno degenerazioni a tipo nettamente sarcomatoso, con metastasi ossee e viscerali.

La frequenza relativa delle forme localizzate è molto grande rispetto alle forme generalizzate, se per es. E. Bergmann su 21 casi studiati in 10 anni nella clinica di Hildebrandt ha trovato 3 forme generalizzate, 1 con lesioni del tipo del m. di Paget, 18 con localizzazioni in un osso solo.

Su 365 casi da me trovati nella letteratura degli ultimi 10 anni, 215 erano forme localizzate di un solo osso, 149 forme generalizzate.

In quanto alla frequenza della osteite fibrosa nelle sue varie forme rispetto alla morbilità generale, Schmorl ha trovato lesioni dipendenti dall'osteite fibrosa nel 2,75 % di tutti i casi sezionati e nel 4 % di tutti i casi sezionati al disopra dei 50 anni. Le forme di osteite fibrosa pura, senza alterazioni del tipo del m. di Paget, sono più frequenti nell'età giovane, specialmente per le forme localizzate. Vi sono due casi, uno di P. Frangenheim, l'altro di A. T. von Beust, in cui già alla nascita fu riscontrata una frattura spontanea del femore attribuita a un'alterazione localizzata dell'osteite fibrosa.



A) B)

Fig. 8. — *A)-B)*. *Osteite fibrosa cistica* dell'omero con frattura spontanea: *A*) anteroposteriore, *B*) laterale.

L'osteite fibrosa non è esclusiva della razza umana, poichè è stata trovata anche nello chimpanzè da A. J. Arndt, nei cavalli, nei cani, nelle capre e nei maiali da Willy Reichenbächer.

Secondo Ernst Bergmann, contrariamente al m. di Paget, l'osteite fibrosa di Recklinghausen sarebbe più frequente nel sesso femminile.

Le varie forme e le localizzazioni della osteite fibrosa sono state chiaramente classificate da T. Stenholm nel suo lavoro; possono raggrupparsi nel quadro seguente:

Classificazione delle forme di osteite fibrosa secondo T. Stenholm.

1) Estensione al sistema scheletrico.	generalizzata monolocalizzata circoscritta	
2) Estensione a singole ossa . .	totale parziale	
3) Localizzazione nelle ossa . . .	corticale enostale midollare	
4) Volume	iperostotica ipostotica	
5) Qualità	parotica sclerotica	
6) Manifestazioni accessorie . . .	con tumori senza tumori con cisti senza cisti	con formazioni cartilaginee senza formaz. cartilaginee
7) Età	infantile giovanile adulta senile senile-porotica-generalizzata: M. di Paget.	

Osteite fibrosa localizzata. — Le lesioni dell'osteite fibrosa si stabiliscono molto lentamente senza alterare lo stato generale e senza richiamare su di esse l'attenzione finchè non si siano stabilite delle deformazioni o delle deformità evidenti o avvenga una frattura spontanea o per cause di poco conto. La *temperatura* resta inalterata. Qualche volta però, come per l'osteite deformante di Paget, è stato notato un arrossamento e un aumento della temperatura locale dei tegumenti sovrastanti, non attribuibile a lesioni infiammatorie di natura batterica (Pfeiffer). Il periodo iniziale della malattia è nel complesso poco noto appunto perchè la malattia evolve inosservata.

Vi è però un sintoma subiettivo, il *dolore*, che in varii casi è stato precoce, a volte lieve, a volte molto forte. Qualche volta la pressione locale risvegliava dolore, anche irradiato alle articolazioni vicine. Altre volte invece si sviluppano anche alterazioni molto appariscenti senza manifestazioni dolorose. È relativamente frequente il *tipo remittente*, con periodi di sosta anche molto lunghi, di 3 o 4 mesi (Kehr), ad esacerbazioni anche molto violente. Ma quasi sempre il dolore assume il tipo diffuso o reumatoide che provoca la somministrazione di preparati antireumatici che restano inefficaci. In un caso di Tietze l'esacerbazione dei dolori sopravveniva con la stagione invernale.

L'esame obiettivo non può dare niente, finchè le alterazioni restano limitate allo stadio della rarefazione ossea e delle modificazioni fibrose del midollo. Solo quando le lesioni sono bene diagnosticabili sono state osservate una lieve ipotrofia dei muscoli vicini, o di tutto l'arto e disturbi funzionali dovuti ad un vero indebolimento dell'arto stesso. J. K. Young ed M. B. Coopermann hanno segnalato anch'essi l'atrofia muscolare, qualche volta emorragie dal naso o dalla bocca, carie dentale e piorrea alveolare; ma questi sono dei disturbi così frequenti da non richiamare mai, in pratica, l'attenzione sulla eventuale presenza di una osteite fibrosa.

Non si trova nulla di speciale all'esame delle urine. Anche l'esame del sangue, salvo una modica leucocitosi già segnalata da v. Haberer, non mostra mai alterazioni apprezzabili nelle forme localizzate.

Così, in uno dei casi di Valdoni, la reazione di Wassermann era negativa e, per la parte morfologica, vi erano: globuli rossi 4.200.000, globuli bianchi 18.000, emoglo-

bina 100; formula leucocitaria: linfociti 36, neutrofili 48, eosinofili 0, basofili 1/2, grandi mononucleari 8, forme di passaggio 7.

Le alterazioni locali, in uno stadio già avanzato, possono essere scoperte per l'aumento di volume dell'osso. Se la sede è uno dei mascellari, oltre alla deformità appariscente e, per Ch. Cunéo, Ch. Rugge, A. Léri, caratteristica, è stato posto in rilievo un influsso diretto sulla dentizione. Non solo i denti vacillano o cadono per la distruzione degli alveoli, ma, col tempo, anche i denti diventano particolarmente fragili com'è stato osservato da Karl Spring in un caso di osteite fibrosa del mascellare inferiore.

Quando si ha la formazione di *una cisti ossea* di volume sufficiente, è notato l'aumento di volume dell'osso, ordinariamente all'epifisi, con tendenza alla diffusione verso la diafisi, quando si tratta di ossa lunghe. Sono le alterazioni anatomiche che in questi casi determinano i sintomi. Corrispondentemente alla localizzazione abituale, in ordine di frequenza, vengono notate tali deformità principalmente nell'estremo superiore dell'omero, del femore, della tibia e poi nelle ossa del cranio e della faccia, nella clavicola, nelle coste, nelle vertebre, nel bacino e nelle ossa corte o piatte.

La tumefazione è di regola fusiforme, ma quando è molto lunga, come in un caso di A. Léri, assume l'aspetto tubulare e si estende a gran parte della diafisi. Si perde insensibilmente nell'osso di grossezza normale. Sono piuttosto rare le tumefazioni di forma globosa.

L'aumento di volume può essere apprezzabile appena se si tratta di una piccola cisti e se l'osso è ricoperto da un grosso strato di parti molli; in altri casi la circonferenza dell'osso può essere triplicata o quadruplicata. Non sempre però l'aumento di volume è dovuto alla grandezza della cisti ossea vera e propria, poichè è frequente la combinazione, nella stessa sede, di una cisti con neoformazioni iperostotiche dovute all'osteite fibrosa o di tumori bruni a mieloplassi.

La superficie della tumefazione è liscia, la consistenza duro-ossea. Qualche volta sono state notate delle esostosi cartilaginee simili a quelle della crescenza (Lexer). Quando la corticale è in qualche punto completamente distrutta e sostituita da tessuto fibroso, si ha la consistenza carnosa o fibrosa, in qualche caso si ha la fluttuazione se la raccolta liquida resta scoperta d'osso per un tratto sufficiente.

L'*incurvamento osseo* è frequentemente osservato, e può essere localizzato sia nella sede della tumefazione cistica, sia in altra sede, quando è dovuto alla decalcificazione e alla degenerazione fibrosa dell'osso e del midollo.

In altri casi si nota *accorciamento;* questo può essere dovuto o all'accentuazione ed alla somma degli incurvamenti delle ossa lunghe di un arto o ad una o più fratture patologiche pregresse guarite con deformazione ed accorciamento.

Ma, per quanto sia ammesso che l'osteite fibrosa non porti alterazioni delle cartilagini di coniugazione, fermandosi le alterazioni cistiche, tumorali o semplicemente osteitiche dal lato metafisario-diafisario della cartilagine di coniugazione, esistono varie osservazioni cliniche nelle quali fu posto in rilievo l'arresto di accrescimento di un osso lungo quando la lesione era localizzata vicino alla cartilagine fertile.

Per questi fatti anche Perez ammette che, sebbene non sia dimostrabile un'alterazione anatomica della cartilagine di coniugazione, debba in questi casi essere ammessa una lesione funzionale della cartilagine stessa, che porta a deformità tanto per anormale incurvamento che per arresto di sviluppo. Osservazioni di questo genere furono fatte da Schlange e da Lexer. Young e Coopermann non solo ammettono l'arresto di sviluppo per alterazioni funzionali, ma ritengono che può avvenire anche l'invasione e la distruzione della cartilagine epifisaria, il che rende irrimediabile l'arresto di sviluppo dell'osso.

Malgrado la sede abitualmente epifisaria delle cisti ossee, come dei tumori bruni, le articolazioni, anche per Young e Coopermann, sono raramente lese, sebbene la vicinanza di una grossa tumefazione possa disturbare molto il libero gioco dell'articolazione e possa alterare l'effetto meccanico delle trazioni muscolari.

Le tumefazioni dovute ai *tumori bruni* non si possono distinguere clinicamente con sicurezza da una cisti ossea che non assuma uno sviluppo prevalentemente tubolare lungo la diafisi. La diagnosi di tumore bruno può sospettarsi perchè la sede di predilezione è rappresentata dal mascellare inferiore e dalle metafisi più importanti delle ossa lunghe. Resta però sempre una diagnosi di probabilità basata sullo studio radiologico, principalmente.

Nella maggior parte dei casi è una *frattura spontanea*, o per cause abitualmente insufficienti, che porta alla diagnosi sia mediante l'interpretazione dei dati clinici, sia perchè all'esame radiografico assieme alla frattura vengono osservate le lesioni proprie dell'osteite fibrosa circoscritta, la cisti o il tumore bruno. La frattura spontanea è abitualmente accompagnata da dolori meno violenti di quelli delle comuni fratture, specialmente quando la frattura resta allo stato d'infrazione. L'ecchimosi tardiva e la tumefazione delle parti molli sono scarse, non è presente l'impotenza funzionale e la deformazione. La frattura spontanea è in genere tarda a consolidarsi perchè è alterato lo stato ed il potere di calcificazione degli estremi di frattura e del collo che può rimanere a lungo o sempre allo stato fibroso o cartilagineo. Ma la frattura, portando al vuotamento del contenuto cistico porta anche uno stimolo favorevole locale che suole condurre alla guarigione definitiva sia della frattura che della cisti ossea. Quando il focolaio osteitico non guarisce perfettamente, è frequente il ripetersi della frattura nello stesso posto per il ripetersi delle alterazioni anatomiche predisponenti.

Quando nel callo fibroso od osteoide di un'antica frattura si sviluppa per la prima volta, o secondariamente, una cisti, il callo acquista l'aspetto di quello che i francesi chiamano « cal sufflé ». L'esito è una nuova frattura nell'antico focolaio, il che deve sempre richiamare l'attenzione sulla malattia principale.

Diagnosi. — Da quanto si è detto si può conchiudere che la diagnosi di osteite fibrosa localizzata è clinicamente poco sicura e che è indispensabile lo studio radiografico locale che solo può dare una certa sicurezza. Secondo il parere dei più autorevoli radiologi e dei clinici, non sempre l'esame radiologico è però sufficiente, perchè in molti casi solo l'esame microscopico praticato su d'un pezzetto sufficientemente grande, escisso operatoriamente, può dimostrare la vera natura di un tumore bruno o d'una cisti ossea, distinguendoli dalle altre lesioni che presentano identici caratteri clinici e radiologici (Varsow, ecc.). Del resto, è da ricordare che, secondo le conclusioni della Società tedesca di Chirurgia (v. relazione di Konjetzny per le sedute dal 19 al 22-V-1922) nemmeno l'esame istologico è talora sufficiente per distinguere una cisti ossea riferibile ad osteite fibrosa da cisti secondarie a neoformazioni tumorali sarcomatose; in certi casi, contro le presunzioni diagnostiche, si trova che la cisti non è da osteite fibrosa nè di natura sarcomatosa, ma d'origine infiammatoria o dovuta a fenomeni varii di riassorbimento locale.

Perciò Lubarsch vuole in tutti i casi l'escissione di prova e l'esame istologico prima di stabilire l'entità di un intervento chirurgico. Secondo Lubarsch, pure restando difficile nel campo anatomo-patologico la distinzione delle forme da osteite fibrosa dai tumori veri e dalle neoformazioni infiammatorie, il sarcoma si distingue per un ammucchiamento di cellule e di strisce di tessuto neoplastico. I casi di ostite fibrosa non presentano tali ammucchiamenti e tali strie cellulari e, principalmente, non presentano alcuna polimorfia. Per Lubarsch anche l'escissione di prova e l'esame microscopico non sono però che uno dei mezzi di ricerca, da usare in unione agli altri per arrivare alla diagnosi.

La difficoltà, e quindi l'incertezza della diagnosi istologica è dimostrata dal caso di Flörchen; s'era posta la diagnosi clinica di osteite fibrosa cistica per una neoformazione dell'estremo superiore del femore. All'operazione si trovò una netta formazione cistica piena di cavità midollari e di masse tumorali molli, la cui ricerca istologica, eseguita da tre persone competenti portò a tre diverse diagnosi istologiche: osteite fibrosa, encondroma sarcomatoso e mixoma ricco di cellule. La rapida recidiva locale dimostrò il carattere di malignità della neoformazine primitiva. Brumpel dà la più grande importanza alla sede d'elezione della cisti solitaria, da osteite fibrosa; essa è rappresentata dall'estremo omerale superiore e dalla diafisi dell'omero e del femore. Nelle altre sedi la cisti dev'essere sospettata di natura sarcomatosa. Bumpel dà ancora molta importanza all'aspetto normale del periostio all'esame radiologico. ma, contro il parere generale, secondo Müller, di Rostoch, nemmeno lo stato del periostio è caratteristico. Bier, che confessa d'essersi trovato più volte in difficoltà diagnostiche per distinguere la benignità o la malignità di tali formazioni, consiglia di provare nei casi dubbii anche l'effetto curativo del mercurio e del joduro di potassio.

La diagnosi differenziale deve farsi fra sette gruppi di cisti ossee così classificati da Meyrding e Newston Turcus (*New Yorck Med. Journ.*, 1922):

Classificazione delle cisti ossee secondo Meyerding e Newton Turcus.

- I. Tumori con degenerazione pseudocistica
  - encondroma
  - tumori a mieloplassi
  - sarcoma globo-cellulare
  - osteocondroma sarcomatoso
  - mixoma
  - osteo-carcinoma metastatico.
- II. Cisti sottoperiostee . . . .
  - ematomi
  - cisti traumatiche.
- III. Osteite deformante, [osteite fibrosa], osteomalacia, [osteoporosi].
- IV. Cisti idatiche, [da cisticerco].
- V. Odontomi cistici, cisti dentigere, [c. da inclusioni embrionali].
- VI. Intossicazione mercuriale, [da altre sostanze chimiche].
- VII. Infezione . . . .
  - tubercolosi
  - sifilide
  - microrganismi varii
    - stafilococchi
    - streptococchi
    - etc.

Secondo gli stessi criterii, P. Valdoni (*La Ch. d. o. di m.* XI, 1927), ha compilato la tavola seguente:

- Formazioni cistiche nell'osso
  - Primarie . . .
    - a etiologia nota
      - da cause parassitarie
        - cisti da echinococco
        - cisti da cisticerco
      - da cause traumatiche
        - ematomi traumatici incistati
        - cisti del callo (?)
    - a etiologia ignota
      - da cause tossiche
        - cisti ossea vera essenziale
      - da cause neoplastiche
        - cisti dermoidi
        - cisti dei mascellari
        - cisti del sacro
        - cisti del callo (?) [cal soufflé]
  - Secondarie .
    - per formazione passiva
      - a etiologia nota (per necrosi o carie)
        - veleni microbici
          - osteomieliti da piogeni acuta e attenuata
          - tubercolosi
          - sifilide
        - veleni micotici
          - actinomicosi
        - veleni chimici
          - avvelenamento da fosforo
      - nei neoplasmi per (primitivi e secondari,
        - degenerazioni
        - rammollimento
        - emorragie centrali
      - a etiologia ignota
        - nelle affezioni sistematiche per decalcificazione e riassorbimento
          - osteoporosi senile
          - rachitismo
          - osteomalacia
          - osteite fibrosa di Recklinghausen generalizzata e localizzata
          - morbo di Barlow
          - osteite deformante di Paget
          - osteite deformante di Czerny
        - nell'artrite deformante di Ziegler
        - nell'osteite reumatica di Nicholson
    - per formazione attiva
      - a etiologia ignota nei neoplasmi a tendenza cistica
        - metastasi di epiteliomi cistici
        - endoteliomi
        - angiomi
        - sarcomi a tendenza cistica

OSTEITE FIBROSA GENERALIZZATA. — Le lesioni anatomiche sono fondamentalmente le stesse delle forme localizzate, ma la malattia ha un carattere di malignità che manca nelle forme localizzate a un osso solo. Essa è nettamente progressiva anche se presenta remissioni più o meno di lunga durata.

Non vi è però una netta distinzione fra le due forme, poichè si trovano i casi che possono essere raggruppati tanto nelle forme circoscritte quanto nelle generalizzate, qualora si seguano per un tempo sufficientemente lungo.

Stabilita la diagnosi di osteite fibrosa è necessario lo studio radiologico e clinico di tutto lo scheletro per escludere od affermare la molteplicità delle localizzazioni e quindi la benignità o malignità clinica della malattia.

La forma generalizzata è una malattia mortale poichè si ha l'esito letale, con molta frequenza, uno o due anni dopo che s'è potuto stabilire con sicurezza il carattere generalizzato della malattia. Ma si hanno casi in cui l'esito finale si ha solo dopo 18-20 anni dall'osservazione dei primi sintomi.

La morte avviene generalmente per un decadimento generale dell'organismo, accompagnato da uno stato anemico grave a tipo secondario, da dolori, da fratture e da deformazioni.

Nelle forme a decorso progressivo piuttosto rapido, si stabilisce con frequenza l'atteggiamento speciale detto « delle scimmie antropoidi » poichè la taglia del soggetto appare diminuita, come per schiacciamento dall'alto verso il basso. La testa è tenuta inclinata sullo sterno; il torace diventa carenato, di piccione; le curve vertebrali diventano esagerate e si stabilisce una scoliosi più o meno notevole, per compensazione. I femori si curvano in avanti ed in fuori, le tibie si curvano in avanti.

Il bacino si deforma a cuore di carta da gioco, come nell'osteomalacia vera. Sono queste tutte deformazioni speciali frequenti, ma non caratteristiche, poichè sono in sostanza dovute, per effetto statico, all'azione della gravità sullo scheletro che ha perduto la normale rigidità ed è diventato malacico per la perdita dei sali di calce.

La gravità della malattia è in rapporto con l'età del soggetto, con la precocità delle localizzazioni multiple e con la presenza di masse cellulari a tipo sarcomatoso, a cellule giganti. Quando la molteplicità o la sede delle fratture costringono al decubito dorsale a letto, la prognosi è approvata per la facilità con cui insorgono malattie intercorrenti, specialmente a carico dell'apparato respiratorio.

Le forme cliniche dell'osteite fibrosa generalizzata sono molteplici. Esse sono state distinte da John Morton in due gruppi principali che comprendono, ciascuno, tre varietà cliniche, come appare dal quadro seguente:

Classificazione delle forme di osteite fibrosa cistica generalizzata di Recklinghausen secondo John Morton.

Osteite fibrosa cistica di Recklinghausen generalizzata

- **I Gruppo** — Osteite fibrosa generalizzata senza masse sarcomatose a cellule giganti
  - **I Varietà**
    - cisti multiple (qualche cell. gigante)
    - sclerosi, rammollimento limitato a qualche osso
    - sede: spec. il femore e le ossa lunghe degli arti inf.
    - soggetti spec. sotto i 10 anni
    - prognosi gen. e locale buona
  - **II Varietà**
    - cisti multiple
    - sclerosi
    - osteomalacia grave generale
    - fratture e deform. rapide
    - anemia, deperimento
    - morte in 1-2 anni
  - **III Varietà**
    - cisti multiple
    - iperostosi spec. del cranio
    - osteomalacia grave generale
    - fratture e deform. rapide
    - anemia, deperimento
    - morte in 1-2 anni
  - (II e III Varietà): attegg. di scimmia antrop.; testa inclin. sullo sterno; torace di piccione; curve vertebrali esagerate; scoliosi più o meno notev.; femore curv. in av. e fuori; tibie curv. in avanti; soggetto apparentemente schiacciato; bacino deformato a cuore
- **II Gruppo** — Osteite fibrosa generalizzata con masse sarcomatose a cellule giganti
  - **I Varietà**
    - cisti multiple
    - sclerosi
    - masse tumorali asportabili
    - recidive locali frequenti
    - osso aument. di volume
    - fratture, deformazioni
    - non trasform. maligne
    - non metastasi
    - attecchimento trapianti ossei
    - dolori
    - (casi rari)
  - **II Varietà**
    - cisti, fratture, deformazioni
    - dolori
    - iperostosi e ispessim. o. craniche
    - osteomalacia grave
    - alterazione stato generale
  - **III Varietà**
    - cisti, fratture, deformazioni
    - dolori
    - osteomalacia grave
    - alterazione stato generale
  - (II e III Varietà): dimagramento; deperimento rapido; progressività delle lesioni; necessità del letto; morte più o meno rapida.

Sangue. — Tavernier ha trovato una diminuzione del numero dei globuli rossi fino a 3.000.000 in relazione con lo stato anemico che suol essere evidente già all'esame clinico. Young e Coopermann trovarono notevole diminuzione dell'emoglobina e del numero dei globuli rossi, ridotti a meno di 100.000, ciò che per i suddetti autori è da attribuirsi alla distruzione degli elementi ematopoietici del midollo osseo. Essi trovarono inoltre aumento dei sali di calcio e di magnesio del plasma sanguigno e l'interpretarono come effetto della diminuita capacità del tessuto osseo di utilizzare tali elementi.

P. Caan e A. Roseno hanno trovato un'anemia a tipo secondario con un certo grado di linfocitosi e di monocitosi, ma senza caratteri speciali, sebbene sempre degna di considerazione nello stabilire la diagnosi.

A. Roseno ha studiato comparativamente il quadro emotologico nell'osteite fibrosa e nelle malattie sistemiche del midollo osseo; ha così stabilito che mentre nel mieloma primario si riscontrano cellule da irritazione: mielociti ed eritroblasti (Reizungmjelociten, Reinzungerytroblastose), e nel mieloma secondario, metaplastico si ha il quadro dell'anemia perniciosa con leucocitosi polinucleare assoluta o relativa e mielocitosi fino al 17 %, nei casi studiati di osteite fibrosa non furono riscontrati elementi anomali ed il quadro era quello dell'anemia secondaria semplice.

Roth, Max e Joh. Volkmann hanno anch'essi trovato diminuzione dell'emoglobina, il cui tasso si abbassa o si eleva corrispondentemente ai periodi di miglioramento o di peggioramento della malattia. Essi notarono anisocitosi, qualche megalocito e leucopenia. Linfociti aumentati fino a più del 42 %. Modica eosinofilia. Trovarono due volte mielociti neutrofili nei periodi di peggioramento. Non fu notato alcun aumento dei leucociti dopo l'iniezione di gr. 0,1 di nucleinato di sodio (reazione dei fagociti), ciò che dimostra un'alterazione grave del sistema mieloide.

In sostanza si può affermare che il reperto ematico, come per le forme localizzate, non è caratteristico e corrisponde a quello di tutti gli stati di esaurimento.

Urine. — In nessun caso vi è stato un reperto urinario speciale, di qualche importanza patologica. Si è notato soltanto che molto spesso si riscontra una forte fosfaturia certamente in rapporto col fatto che per la distruzione del tessuto osseo normale passano nel torrente circolatorio molti sali fosfatici liberi, che sono quindi eliminati attraverso i reni. Al contrario che nel mieloma multiplo, non è stato trovato il corpo di Bence-Jones.

Prognosi. — Da quanto s'è detto durante la trattazione della forma generalizzata dell'osteite fibrosa, risulta che la prognosi è infausta. L'esito infausto avviene però dopo un tempo variabile, secondo i vari casi. La rapidità del decorso è in rapporto con la sede e l'estensione del processo morboso come anche con l'età del soggetto. Inoltre è da tenere presente che vi sono dei casi che decorrono con uno speciale carattere di malignità, alcune volte dovuto alla trasformazione sarcomatosa dei gruppi cellulari del tipo dei mieloplassi. In tali casi si formano dei nodi tumorali a tipo distruttivo e secondariamente si ha la disseminazione metastatica nelle ossa e negli organi interni.

Terapia. — Mentre nelle forme localizzate dell'osteite fibrosa è utile l'intervento chirurgico (1) e medicamentoso, nelle forme generalizzate ogni terapia è inutile. È stata tentata la Roentgenterapia e la Curieterapia come nelle forme di Paget (Young e Coopermann) ma i risultati non sono per nulla incoraggianti. Se dopo una cura è stata notata talora una sosta nel processo evolutivo, è da ricordare che soste uguali o più lunghe si notano ugualmente nei casi trattati con metodi differenti o addirittura non curati in alcun modo.

La terapia deve dunque necessariamente essere piuttosto sintomatica poichè anche l'organoterapia, provata più che altro per presupposti teorici, è anch'essa inefficace.

Sogliono essere, di solito, somministrati i preparati galenici cosidetti roboranti, i preparati fosforati, il lattato di calcio, il joduro potassico. Inoltre furono provati bagni di aria calda e cure jodiche generali.

Di utilità vera sono da ritenere soltanto le cure e le precauzioni igieniche d'ordine generale, poichè è solo ritardando, per quanto possibile, lo stato cachettico ed il decubito forzato a letto per la fragilità ossea e le sue conseguenze, che si può essere di qualche aiuto.

---

(1) Apertura, vuotamento delle cisti seguito o no da trapianto osseo. Osteosintesi. App. gessato.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXVII Roma, 15 Luglio 1930 Num. 7

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. R. Alessandri

Studio clinico sui tumori primitivi del fegato.

Dott. Manfredo Ascoli, aiuto.

È consuetudine di quasi tutti gli Autori che hanno scritto sopra i tumori primitivi del fegato di farne risaltare la rarità, specie in confronto alla frequenza con la quale il fegato viene colpito da disseminazioni secondarie di tumori insorti altrove e soprattutto di quelli sviluppatisi in visceri del territorio portale. Questo fatto appare tanto più notevole in quanto il parenchima epatico è dotato di uno straordinario potere di iperplasia compensatoria. E veramente le percentuali citate dagli Autori, tanto quelle ricavate da dati clinici, quanto quelle provenienti dalle camere incisorie, sembrano confermare i concetti sopraesposti. Hale White in 18.500 autopsie notò 24 casi di carcinomi primitivi del fegato, cioè il 0,13 %. Stewart confermò questa percentuale su 6000 autopsie. Winternitz e Eggel danno cifre ancora inferiori, rispettivamente il 0,028 e il 0,05 %; e così pure Mau e Goldzieher e Bockay. Il rapporto fra tumori primitivi e secondari è considerato generalmente come oscillante fra 1:20, 1:40, 1:60. I sarcomi poi e gli endoteliomi sarebbero ancora più rari degli epiteliomi. Jaffe nel 1924 ritenne che solo 48 casi di tutti quelli esistenti nella letteratura fossero bene accertati.

In base a questi criteri i tumori primitivi del fegato non hanno mai assunto nella pratica clinica una ben individualizzata propria personalità. E sono generalmente compresi fra quelle lesioni che solo raramente si diagnosticano e delle quali è ben lecito errare la diagnosi. Coadiuva notevolmente a mantenere questo stato di cose il fatto che una diagnosi esatta anche precoce, non è capace allo stato attuale della terapia di apportare alcun giovamento all'infermo.

Riguardo alle statistiche cliniche riferiremo quella di Heller, la quale peraltro non ha maggior valore di quelle anatomo-patologiche già citate, giacchè si riferisce a tutti i malati entrati in reparti chirurgici degli Ospedali di Lipsia. Da essa risulta una percentuale di tumori maligni primitivi del fegato del 0,02 %. Tutti carcinomi; nessun sarcoma.

E' parso a noi che fra i malati della nostra clinica tali tumori del fegato fossero molto meno rari di quel che non appaia dalle su riferite statistiche ovunque citate, ed è parso che forse si possono oggi enunciare dei caratteri abbastanza peculiari che permettono di fare la diagnosi; è parso inoltre che la frequenza di questi tumori sia aumentata, sia questo aumento reale o apparente, e che stante questi fatti si debba più spesso pensare alla eventualità di un tumore primitivo del fegato. Anche Saltykow riferendo statistiche dell'Ospedale del Cantone di San Gallo ha creduto di potere affermare che i tumori primitivi del fegato sembrano in aumento. Dal gennaio 1921 al giugno 1929, 16 malati sono stati ricoverati nella Clinica nei quali fu posta la diagnosi di tumore primitivo del fegato. Di questi 16 malati ne abbiamo eliminati 2 nei quali la diagnosi fu certamente errata. In altri 2 casi come vedremo, essa può presentare dei dubbi.

I malati di colelitiasi e cisti di echinococco del fegato, che rappresentano praticamente la quasi totalità degli epatici chirurgici, sono stati nel periodo di tempo già detto complessivamente 274. I tumori stanno quindi in relazione a essi nel rapporto del 5,1 %.

Soltanto in 4 dei nostri casi la diagnosi clinica e operatoria fu potuta confermare con l'autopsia. Ora la diagnosi clinica od operatoria di tumore primitivo del fegato presenta dei punti deboli a una critica rigorosa. Il dubbio più difficile da eliminare è quello che si possa essere trattato di un tumore secondario anzichè primitivo. Tale obiezione è però più apparente che reale nei malati che vengono seguiti per un lungo periodo di tempo e che vengono sottoposti a una laparotomia esplorativa. Perchè in primo luogo un tumore in altra sede finisce nel corso di mesi col dar segno di sè o per la sua massa o per i sintomi funzionali che produce, in secondo luogo la laparotomia permette una accurata esplorazione dei visceri addominali. Del resto è ammesso da quasi tutti gli Autori, che in pratica sono soltanto gli epiteliomi del colon, sopratutto sinistro, quelli che per la piccolezza del loro volume e per la scarsità o mancanza di segni funzionali che accompagnano, anche per lungo tempo il loro decorso, che sono capaci di manifestarsi soprattutto o soltanto con le metastasi epatiche. Ora queste lesioni se potevano presentare insormontabili difficoltà diagnostiche per gli osservatori antichi, difficilmente possono sfuggire a un bene eseguito esame radiologico del colon fatto da un radiologo esperto.

Scarsa importanza invece va assegnata all'esame istologico di pezzetti di tumore prelevati durante un intervento esplorativo e dei dati di questi esami noi ci siamo valsi soltanto per classificare i tumori della nostra statistica, quando tutti gli altri criteri ci confermavano la diagnosi di tumore primitivo del fegato. Invece un gran peso va dato al decorso della malattia, progressivo e rapidamente mortale nei tumori maligni con le eccezioni che vedremo. Fortunatamente ci è stato possibile di avere notizie di tutti i nostri infermi e questo dato è il miglior completamento della nostra statistica. E' questo il criterio che ci ha fatto scartare e considerare come errata la diagnosi di tumore primitivo del caso 13 e del caso 16 benchè basato su diagnosi di biopsia. Le inferme sono in ottime condizioni generali a lunga distanza di tempo dall'intervento esplorativo ed hanno condotto a termine ognuna una gravidanza. Nella paziente N. 16 dopo sei anni è scomparsa la tumefazione riscontrata all'intervento e nella paziente N. 13 la tumefazione persiste ancora dopo un anno benchè notevolmente ridotta di volume. Nel primo caso la diagnosi istologica fu di carcinoma, nel secondo di sarcoma parvi-fuso-cellulare. Si trattava evidentemente di gomme come pare confermato dalla R. W. positiva completa e in un caso anche dai risultati di una cura specifica (v. storie). Tali errori non sono rari, ve ne è un certo numero nella letteratura. Si capisce come lo stabilire una diagnosi istopatologica su di un piccolo frammento è sempre molto difficile. Si comprende abbastanza facilmente come il tessuto di granulazione sifilitico possa essere scambiato con un sarcoma. Certo riesce più difficile lo spiegarsi come una gomma possa venir confusa con un epitelioma. In questi casi si vede nel preparato il tessuto connettivo più o meno denso che forma dei tralci fra i quali stanno gruppi o nidi di cellule epatiche diversamente alterate. Anche Gasparian riferisce di un caso nel quale un competente patologo lasciò la diagnosi dubbia fra gomma ed epitelioma.

Secondo Kaufmann le gomme si localizzano per lo più sulla superficie del fegato e presso il legamento sospensore. Hanno un contorno a carta geografica, sono pianeggianti e di consistenza dura e la loro superficie non presenta ombellicature. Sono di colorito giallastro. Nei nostri casi le tumefazioni trovate all'intervento esplorativo avevano questi caratteri, il colore però era piuttosto bianco-grigiastro.

Gli altri due casi dubbi sono il primo e il quinto. In essi la diagnosi fu soltanto clinica. Pienamente giustificata però potendosi escludere per gli esami praticati qualsiasi tumore primitivo in altra sede e qualsiasi altra lesione localizzata del fegato nonchè una semplice cirrosi per il decorso e i dati dell'esame obiettivo.

Dei 14 casi di tumori ne furono operati 12; in 6 casi si trattava di tumori epiteliali maligni, in 4 di sarcomi, in uno di un angioma cavernoso e in uno di un linfangioendotelioma. Dei 6 epiteliomi in 2 casi si trattava di cancro cirrosi. Dei 4 sarcomi uno era un melanosarcoma. L'età dei pazienti appare da questa tabella:

a) da 25 a 39 anni 3;
b) da 40 a 69 anni 10;
c) oltre i 70 anni 1.

a) Nei tre casi si trattava di 2 sarcomi e del linfangio-endotelioma. Appare quindi dalle nostre cifre: 1) che gli epiteliomi sono i tumori più frequenti, in minoranza accompagnati da cirrosi, mentre i tumori di origine endoteliale sono molto più rari degli epiteliomi e dei sarcomi; 2) che sono quasi sempre tumori connettivali quelli che insorgono prima dei 40 anni, mentre l'età media da 40 fino a 65 anni è quella nella quale i tumori maligni epiteliali sono più frequenti. Statistiche di altri Autori dànno come età media per gli epiteliomi 47 e 52 anni di età.

Di sarcomi primitivi in bambini non ne abbiamo osservati, benchè ne esista un gran numero riferito nella letteratura. Evidentemente si tratta di un tipo di lesioni molto meno frequente che negli adulti. Se pur non si debba pensare che molti dei casi specie più antichi quando non si conosceva l'agente patogeno della sifilide non sieno stati di cirrosi intercellulare dovuta a lues ereditaria. Tali lesioni hanno istologicamente molto in comune col sarcoma e con il linfosarcoma e la dimostrazione della spirocheta nel tessuto è quella che in molti casi decide la diagnosi. Rosenbusch ha pubblicato una raccolta di 32 casi di adenomi e adeno-carcinomi nel fegato di bambini, ma essi rappresentano evidentemente un reperto molto raro.

Mentre Dionisi sostiene che i tumori primitivi siano più frequenti nelle donne, Rolleston e Mac Nee basandosi su statistiche proprie e su quelle di Eggel li ritengono più frequenti negli uomini. Si tratta però sempre di lievi prevalenze. Dove prevale certamente il sesso maschile è nella forma di cancro cirrosi. Del resto noi ci associamo alle idee di Pepere che ritiene questi tumori ugualmente frequenti nei due sessi. Noi abbiamo avuto 6 donne e 8 uomini. Su questa questione della prevalenza dei tumori nell'uno o nell'altro sesso è stato lungamente discusso e come si è visto, sono state esposte idee completamente opposte. Nessun Autore ha potuto produrre cifre che dimostrino una vera indiscussa prevalenza di un sesso come ad esempio nella colelitiasi. Piccole differenze come quella da noi riferita non hanno alcuna importanza pratica.

Un dato di fatto per il quale si differenziano notevolmente i casi di epitelioma da quelli di altre lesioni neoplastiche riguarda i precedenti morbosi del paziente per quello che si riferisce a malattie che possono aver causato lesioni infiammatorie o degenerative croniche del fegato. Negli 8 casi di epiteliomi sempre l'alcool o la lues o la malaria compaiono nei precedenti degli infermi. Fa eccezione l'ammalata N. 10 nella quale però all'autopsia si rinvenne una colecistite calcolosa cronica con lesioni della cistifellea evidentemente di vecchia data. Di coliche biliari oltre che di malaria aveva sofferto anche la paziente N. 3. Stelzig ha considerato le malattie suddette insieme con l'echinococco epatico, i traumi, l'emosiderosi, le epatiti interstiziali come vere lesioni precarcinomatose. Qualche volta a queste alterazioni croniche del fegato segue una cirrosi che può o non accompagnarsi a un cancro. Oggi contrariamente alle idee di Hanot e Gilbert che ritenevano la cirrosi e il cancro due lesioni insorgenti contemporaneamente e dipendenti dagli stessi stimoli e contrariamente alle idee di Eggel che credeva il tumore la lesione primitiva e la cirrosi la lesione secondaria, si

pensa che la cirrosi sia l'alterazione prima e che l'iperplasia di compenso delle cellule epatiche divenga in seguito così abbondante ed atipica da degenerare in carcinoma. Confermano queste vedute i dati clinici ed anatomopatologici. Perchè la durata dei casi di cancro cirrosi è più lunga di quella degli altri tumori primitivi del fegato; i sintomi sono quelli di una cirrosi che all'autopsia appare totale e di vecchia data, mentre il cancro ha l'aspetto di un tumore recente a rapido sviluppo. Nella nostra raccolta solo nei casi 5 e 11, 2 uomini, coesisteva chiaramente una cirrosi epatica. Se si vuole ammettere allora l'azione delle lesioni precarcinomatose bisogna pensare che esse possano agire danneggiando e stimolando gli elementi del fegato senza peraltro dar luogo al quadro completo di una cirrosi.

Della durata della malattia abbiamo già detto qualche cosa. L'esito rapidamente fatale è uno dei migliori caratteri che differenziano i tumori primitivi del fegato da altre lesioni epatiche con le quali possono essere confusi, eccetto naturalmente i tumori secondari. Il rapidissimo decorso dei tumori maligni primitivi del fegato giustifica il nome di cancro acuto che aveva dato loro Rioufol. Dai casi di Hale White risulterebbe che la malattia non dura mai più di 4 mesi. Vi sono viceversa casi di lunghissima durata: quello descritto da Trenti, uno di Ribadeau-Dumas e Delauliera di 5 anni e uno di Johnson di 13 anni. Evidentemente si trattava in questi due ultimi casi di adenomi che poi degenerarono in malignità. Nei nostri casi di epitelioma la durata della malattia, calcolata dall'insorgenza dei primi sintomi che potevano con certezza essere riferiti al tumore, fino alla morte, ha oscillato fra un massimo di 11 e un minimo di 5 mesi con una media di mesi 8 e mezzo. Nei 3 casi di sarcoma la durata è stata rispettivamente di 3, 6 e 11 mesi, per il melanosarcoma è stata di 15 mesi. Nel caso di angioma cavernoso è impossibile di calcolare la durata della malattia perchè evidentemente i sintomi che presentava la malata non dipendevano dal tumore. Nel caso di linfangioendotelioma la paziente ammalatasi nell'aprile 1929, era ancora nell'ottobre in vita e in ottime condizioni generali. Questa specie di tumori ha molto probabilmente un decorso lungo. Ascoli V. e Trenti ne hanno riferito un caso della durata di due anni.

Il sintoma primo e principale, quello che ha indotto quasi tutti i nostri malati a cercare ricovero in Ospedale è stato il dolore; esso supera per frequenza e importanza di gran lunga tutti gli altri. La malattia si inizia con dolori per lo più localizzati all'ipocondrio destro o alla metà superiore dell'addome, senza le irradiazioni caratteristiche della colica biliare. Soltanto il caso 2 non ha presentato dolore, e nel caso 10 la paziente notò la presenza di una tumefazione nella metà destra dell'addome prima che comparissero i dolori. Questi poi avevano le caratteristiche irradiazioni alla spalla destra nel caso 3, nel quale però coincideva una colecistite calcolosa; cosicchè è impossibile distinguere quanto del dolore fosse dovuto all'una, quanto all'altra lesione. La genesi brusca del dolore può essere in parte attribuita alla brusca distensione della glissoniana per l'accrescimento rapido del tumore. Ma evidentemente il dolore è sopratutto causato dalla periepatite indotta dal tumore che interessa la capsula del fegato. Infatti uno dei due casi in cui i dolori

furono più accentuati, tanto da dover ricorrere alla morfina, fu il caso 15° che presentava estese disseminazioni neoplastiche superficiali, mentre ad esempio nel caso 12° con un grosso tumore centrale essi erano molto più blandi. Tutti i tumori di qualsiasi tipo istologico si comportano ugualmente, mentre è di osservazione comune che le cisti idatidee che pur raggiungono nella grande maggioranza dei casi un volume molto più cospicuo, non danno quasi mai origine a una sindrome dolorifica.

L'ittero non è stato un sintoma frequente, essendo stato riscontrato in sei casi su 14. E veramente i casi dovrebbero essere ridotti a 5 perchè la paziente n. 3 soffrì di ittero quando esso era verosimilmente da attribuirsi alle coliche biliari che presentava e non certamente al tumore insorto molto più tardivamente. Si avrebbe perciò una frequenza del 35,7 %. Eggel nella sua statistica riferisce una percentuale del 61 %. Le nostre cifre si avvicinano invece di più a quelle di Heller e Stelzig i quali riportano rispettivamente il 18 e il 20 %. L'ittero è stato notato specialmente nei casi di tumori del fegato a noduli multipli. Tali erano certamente almeno 4 dei nostri 5 casi. Però evidentemente non tutti i tumori a noduli multipli danno luogo ad ittero.

Qualche volta l'ittero può essere dovuto a un catarro dei dotti biliari. Ma talora la genesi di questo ittero non è molto chiara, perchè se in un caso si era manifestato in un cancro cirrosi e in due casi che presentavano lesioni neoplastiche diffuse del fegato, in ben due casi (7-8) era stato transitorio, anzi nell'8° aveva avuto i caratteri di un vero ittero da occlusione del coledoco. Ora l'ittero di questo tipo nei tumori maligni non è raro, però non è passeggero perchè è stato riconosciuto come dovuto a una adenopatia neoplastica dell'ilo epatico con conseguente occlusione estrinseca dei grossi dotti biliari, epatico o coledoco. Nel caso 7° la malattia presentava una progressione a *poussées*. A ogni attacco che consisteva in dolori, febbre e ittero, le condizioni della paziente peggioravano. L'ittero era dovuto alla distruzione di zone di parenchima epatico che avvenivano ad ogni progressione del processo. Per quello che riguarda il caso 8° nel quale l'ittero che si presentò a tipo occlusivo, diminuì notevolmente, si può pensare come siano ben diverse le condizioni di una pressione sul coledoco dall'esterno per parte della testa del pancreas in preda a un processo neoplastico e quello che si avvera quando la compressione è esercitata da linfoglandole ingrossate lungo il decorso del dotto. In questo secondo caso il lume del dotto chiuso in un primo tempo può in seguito riaprirsi almeno parzialmente, per la relativa ampiezza e libertà di movimenti che ha attorno a sè il canale biliare nella porzione soprapancreatica.

Un sintoma molto più importante dell'ittero è la febbre. Si può dire che essa sia sempre presente nei tumori primitivi del fegato. Su 14 casi si rinviene in 11, cioè nel 78,5 %. E si noti bene, nei due casi non compresi fra i tumori (16 e 13) la febbre mancò costantemente. È difficile di classificare il tipo di questa febbre; si osservano quasi sempre elevazioni di temperatura più accentuate verso le ore serali. La febbre ha per lo più il tipo remittente. Molto raramente intermittente. Essa però è sopratutto una febbre irregolare. Si mantiene per periodi di varia durata, talora per un giorno solo, poi se-

guono periodi di completa apiressia. Non abbiamo mai osservato un tipo di febbre continuo o sub-continuo. Che l'aumento della temperatura sia legato al rapido sviluppo del tumore come pensano alcuni autori mi pare confermato dallo studio dei nostri ammalati. Il fegato rappresenta un ottimo terreno per un rapido sviluppo di tumori. Così pure spesso presentano elevazioni di temperatura casi di tumori maligni delle grandi ossa lunghe, a rapido sviluppo. La febbre infatti mancò nel caso 14 in cui si trattava di un angioma cavernoso; e nel caso 2°, un epitelioma a decorso relativamente lento che condusse l'ammalato a morte in 11 mesi: la durata più lunga osservata in caso di epiteliomi, nei nostri malati. Un altro caso a decorso apirettico, il 10, presentava anche dei dati che facevano pensare come il tumore non si fosse sviluppato molto rapidamente nè molto diffusamente. Infatti nel fegato c'era un nodulo grosso e altri piccoli non numerosi e la presenza di una tumefazione dell'addome aveva preceduto l'inizio dei dolori all'ipocondrio destro. Le nostre conclusioni concordano perciò con quelle di Russel che ritiene la febbre presente nel 60 % dei casi, anzichè con quelle di Eggel (14 %). Nessuno dei nostri casi presentò infezioni del tumore o fatti di colangite che potessero spiegare l'origine della febbre. Non possiamo accettare in base ai nostri dati di fatto l'opinione di Garbarini che la febbre sarebbe più frequente nel sarcoma che nell'epitelioma: in questo la febbre si avrebbe solo in periodi terminali della malattia o sarebbe determinata da complicanze. Risulta invece dalle storie cliniche, come molto spesso la febbre sia stata un sintoma precoce.

Dal punto di vista dell'anatomia patologica e della struttura istologica dei tumori possiamo riferire su 12 casi. Negli 8 epiteliomi abbiamo avuto:

3 forme nodulari multiple;
2 forme massive;
1 cancro cirrosi.

La frequenza rispettiva di queste varietà concorda con quello che viene generalmente ammesso. Negli altri 2 casi la diagnosi è stata soltanto clinica, in un caso però si trattava verosimilmente di cancro con cirrosi. Secondo Parcellier e Fromaget la forma a noduli multipli sarebbe più frequente verso l'età avanzata; noi però ne abbiamo osservato un caso in un uomo di 42 anni. La frequenza del cancro cirrosi nelle nostre statistiche corrisponde a quella ammessa già fino dagli inizi degli studi sul cancro del fegato da Hanot e Gilbert. Altri autori (Blumenau, Stewart, Yamagiwa, Stelzig) ritengono il cancro cirrosi molto più frequente. E' probabile che diverse condizioni morbose sieno state descritte sotto questo nome. E parecchi casi così riferiti sono generalmente ritenuti forme di cirrosi nelle quali i noduli epatici erano specialmente bene evidenti e nel parenchima si osservavano fatti di attiva iperplasia compensatoria. Oppure si trattava di forme di cirrosi con adenomi multipli. Queste forme di cirrosi nodulari hanno macroscopicamente una grande somiglianza con i tumori. I noduli rammolliti per degenerazione grassosa possono persino vuotarsi nelle vene e dar luogo a trombosi. In altri casi la trombosi può essere il fatto primitivo che è causa della degenerazione e del rammollimento dei noduli. Istologicamente in 4 casi si trattava di tumori epatocellulari e in 2 di tumori colangiocellulari. Tali cifre concordano

con le conclusioni di Eggel che ritiene che gli epiteliomi primitivi del fegato derivino nel 68 % dalle cellule epatiche e nel 32 % da quelle dei dotti biliari. Pepere crede che gli epatomi siano di gran lunga più frequenti. Fischer invece sostiene che i tumori derivino tutti dalle cellule dei dotti. I 3 casi di sarcomi erano 2 massivi e 1 multiplo e si presentavano istologicamente come tumori fuso-cellulari; in un caso gli elementi fusati erano commisti con elementi rotondi; in un altro caso con elementi anche rotondeggianti molto piccoli; degli altri 3 le diagnosi sono già state riferite, erano tumori multipli. Non abbiamo alcun tumore sarcomatoso peduncolato che pur formano il 50 % di quelli della raccolta di Pepere. Nel nostro caso 4° come non raramente avviene il sarcoma molto grosso contenente cavità emorragiche per la presenza delle quali presentava una struttura spugnosa, fu scambiato per un ascesso all'intervento.

Rolleston e MacNee non credono che esistano melanosarcomi primitivi del fegato. E basandosi su un caso di Pitt nel quale un piccolo tumore primitivo dell'occhio, che in vita era sfuggito perfino all'esame oftalmoscopico, aveva dato grosse metastasi epatiche, sostengono che è necessario un accurato esame autoptico dell'occhio, per poter formulare la diagnosi di sarcoma melanotico primitivo del fegato. Nel nostro caso veramente tale controllo è mancato, ma notizie inviateci da un medico che assistè la paziente 15 mesi dopo l'inizio dei sintomi epatici, non parlano di sintomi a carico dell'apparato visivo. Noi stessi facemmo esaminare la paziente oftalmoscopicamente quando i sintomi a carico del fegato duravano già da un anno. Ci sembra difficile di ammettere che in un tempo così lungo un tumore primitivo dell'occhio anche piccolo, non sia cresciuto tanto da dar segni della sua presenza.

Le condizioni generali dei malati vengono sempre colpite gravemente dai tumori maligni del fegato. Nelle nostre storie cliniche solo 5 volte lo stato di nutrizione viene descritto come buono. E precisamente nei casi 13 e 16 che abbiamo concluso trattarsi probabilmente di gomme e nei casi 14 e 15 nei quali si trattava di un tumore benigno e di un linfangioendotelioma a lungo decorso. Quindi in 12 casi di veri tumori maligni, una solta volta, il paziente dell'ossservazione n. 14, si conservava in buone condizioni generali. Si trattava di un vecchio cirrotico di 72 anni. Lo stato di anemia e di dimagramento grave dei casi di tumori maligni contrasta con le condizioni generali dei portatori di cisti idatidee, nei quali la malattia, se a decorso semplice, non complicato, non causa nessuna alterazione dello stato generale di nutrizione e sanguificazione. E contrasta ancora maggiormente con i casi di colelitiasi nei quali si tratta quasi sempre di persone piuttosto adipose e spesso pletoriche. La causa della cachessia va ricercata probabilmente in una autointossicazione proveniente dal tumore maligno che cresce rapidamente. Infatti i tumori benigni formati da tessuti normali non danno luogo a cachessia nemmeno se raggiungono un volume cospicuo, a meno che non interferiscano meccanicamente con i processi di assorbimento e nutrizione. Inoltre prodotti tossici cachettizzanti vengono certamente formati nei processi di necrosi e di autolisi ai quali vanno frequentemente incontro i grossi tumori maligni. A questo deperimento dello stato di nutrizione si accom-

pagna sempre una notevole astenia. Essa viene interpretata generalmente come dovuta a una intossicazione dipendente da uno stato di insufficienza epatica. Questa però difficilmente viene svelata dalle prove della funzionalità epatica. Di tre casi nei quali queste prove vennero eseguite nei nostri malati soltanto in uno si potè constatare una deficiente funzione del fegato. Contribuisce a rendere più gravi i suddetti sintomi l'anorressia di cui soffrono tali malati e specialmente la nausea per una alimentazione carnea: questo dato è notato cinque volte nelle nostre storie cliniche.

Si può affermare che i tumori del fegato danno sempre luogo a un ingrossamento molto cospicuo del viscere sul quale si palpano le masse neoplastiche. Le altre lesioni chirurgiche che causano la comparsa di masse nel fegato non portano a una simile epatomegalia. Così le cisti idatidee, gli ascessi. Anche da questo punto di vista si nota una netta differenza di comportamento tra i 12 casi di veri tumori maligni dagli altri. Nelle storie da 1 fino a 12 eccetto che in 3 casi, nei quali pure l'ingrossamento epatico era notevole, il margine del fegato raggiunge sempre l'ombellicale trasversa. Negli altri casi invece, viene detto che il fegato appena deborda all'arcata costale o è addirittura nei limiti fisiologici come nel caso di linfangioendotelioma (15).

L'esame del sangue praticato in tutti i malati, meno 3, oltre che una anemia secondaria più o meno spiccata a seconda dei casi, non ha mai rilevato nulla di notevole. In 4 pazienti (2, 7, 9, 12) venne riscontrato una eosinofilia variante dal 5 al 3 % e in due di questi casi la intradermoreazione di Casoni risultò positiva. Nel 2° solo la precoce, nel 7° tanto la precoce quanto la tardiva. Da qualche autore è stato affermato che nei malati di tumore primitivo del fegato quando le condizioni generali siano talmente deperite da potersi definire cachettiche, non raramente si riscontra una eosinofilia. Gasparian afferma che l'eosinofilia è presente in una grande maggioranza di casi nei tumori molto grossi. Non abbiamo mai avuto campo di osservare la leucocitosi che a detta di qualcuno è presente nei tumori primitivi del fegato. Ora dei nostri 4 malati con eosinofilia soltanto il 12° era in condizioni gravemente deperite, gli altri 3 pur essendo scaduti di forze e di nutrizione non erano più degli altri in stato di cachessia. Data anche la coincidenza delle due Casoni positive, sarebbe forse più logico il pensare che in questi due casi l'echinococco del fegato può essere anche esso una lesione pre-neoplastica e che precisamente in questi casi il tumore maligno si sia impiantato su di una vecchia cisti idatidea. C'è un caso di questo genere molto ben studiato dal De Vecchi e pubblicato nel 1908. Molti altri casi simili vengono riferiti da Rolleston e MacNee. Fra gli altri uno molto interessante di Necker di un fegato con una cisti idatidea, un sarcoma e un carcinoma. Del resto già autori giapponesi avevano dimostrato come lo schistoma può essere considerato come agente di lesioni precancerose. In patologia veterinaria e nella produzione di tumori sperimentali è ben nota questa proprietà cancerogena di molti parassiti. Del resto può anche aversi la coesistenza fortuita di una cisti idatidea e di un tumore dello stesso fegato.

Nel trattato di Rolleston e MacNee viene assegnata grande importanza al fatto che nei malati di tumori maligni primitivi del fegato le orine non

presentano quasi mai elementi anormali, il che contrasta alquanto con le gravi condizioni dei malati. Nei nostri 13 casi di tumori maligni, l'esame delle orine è riferito in 11; di questi in 7 esse erano normali, negli altri 4 presentavano solo tracce di albumina. In due casi si è notata presenza di urobilina, mai di bilirubina. Questa composizione normale delle orine può in qualche caso speciale avere una certa importanza nella diagnostica differenziale perchè un'albuminaria farà pensare piuttosto a una amiloidosi o a un fegato policistico o a una sede renale della lesione in causa. L'albuminuria nei tumori epatici può essere determinata dalla compressione da parte del tumore o da parte di linfoghiandole ingrossate sulla vena cava. Oppure, quando esiste una insufficienza epatica manifesta, per azione di sostanze tossiche sui reni. Nel caso di sarcoma melanotico non abbiamo osservato melanuria.

L'esame radiologico ha scarsa importanza nella diagnostica dei tumori primitivi del fegato. La prova con la tetraiodo-fenolftaleina può essere utile per escludere una colecistite, benchè nella nostra malata 13 la presenza di una gomma presso la cistifellea aveva impedito il riempimento di questa pur essendo essa apparentemente sana. Altrimenti l'esame radiologico può mettere in evidenza un ingrandimento del fegato; e con il sussidio del pneumoperitoneo può servire a localizzare con certezza la sede di una tumefazione endoaddominale. Di questo mezzo ci siamo valsi due volte con buon successo. Quando la massa neoformata è impiantata sulla faccia convessa del fegato, l'esame radiologico riesce bene a rilevarla mostrando la deformazione della linea diaframmatica. In casi di questo genere qualche dato importante può dare il radiogramma, perchè mentre le cisti idatidee generalmente sollevano il diaframma a cupola quasi accentuando la forma normale della linea diaframmatica, i tumori danno luogo a un sollevamento con un profilo molto più irregolare. Anche una gomma può però presentarsi con lo stesso aspetto, come era nel caso 16°, e questo carattere, quando è evidente, può tutto al più servire a differenziare un echinococco da altre masse neoformate del fegato.

In rapporto con una certa dolorabilità alla pressione della massa neoplastica sta la difesa della parete che si trova annotata in molte delle nostre storie. Dolorabilità e difesa sono mancate sempre costantemente in due casi di gomme nel caso di cavernoma e in quello di linfangioendotelioma. Mentre nei tumori maligni erano presenti in 6 casi su 12.

Riguardo alla presenza di liquido libero nel peritoneo i diversi autori che hanno trattato l'argomento esprimono pareri discordi. Però generalmente questo segno se viene da alcuni ritenuto come frequente, non lo è mai nella proporzione nella quale è stato riscontrato da noi. Su 14 casi in 11 esisteva liquido libero, molte volte è vero la sua presenza che era sfuggita all'esame clinico, data probabilmente la sua scarsa quantità, venne rivelato solo all'apertura dell'addome. La malata 15 (cavernoma) non presentava liquido libero, così pure il n. 9 (sarcoma), e il caso 3 e l'1 che non vennero sottoposti a intervento e nei quali la diagnosi fu fatta soltanto clinicamente, non è detto quindi che esso mancasse con certezza. Si può dire che sia presente nei tumori nel 78 % dei casi. Si comprende del resto come facilmente

si debba formare un transudato nel peritoneo, quando il fegato è largamente infiltrato dal tumore i suoi capillari vengono chiusi su di una superficie altrettanto vasta. Nei 163 casi raccolti da Eggel si ebbe l'ascite nel 58,5 %. Il meccanismo dell'ascite nei casi di neoplasmi primitivi sarebbe quindi molte volte simile a quello della cirrosi portale. Altre volte il versamento può dipendere da una trombosi portale causata dal tumore o da una disseminazione peritoneale o da una periepatite neoplastica. A noi pare che quest'ultima evenienza sia la più frequente. Il liquido è per lo più citrino limpido. Solo in due casi era emorragico a causa certamente di stravasi emorragici prodottisi nei tumori. Anche nel caso di sarcoma melanotico, contrariamente a quanto è stato affermato essere la regola, abbiamo notato la presenza di liquido citrino limpido.

Il lobo destro è apparso con enorme prevalenza colpito dalla malatita. In tutti i casi nei quali questo dato è rilevabile o il lobo destro solo o tutti e due i lobi del fegato sono in causa. In un sol caso (10) era colpito dall'epitelioma il lobo sinistro. Questa prevalenza del lobo destro è ammessa da tutti, solo Gasparian afferma che è il lobo sinistro il più frequentemente colpito.

Il fatto che coi neoplasmi del fegato non coesiste tumore di milza è confermato dalla nostra raccolta di casi. Soltanto, come è ammesso da tutti, nei due casi di cirrosi abbiamo notato variabili ingrossamenti della milza. Altrimenti soltanto a proposito del caso 6 è notato sulla storia che la milza era palpabile.

Riproduzioni del tumore nel fegato sono molto frequenti e così pure lo sono le metastasi in altri organi. Il nostro materiale si presta male a uno studio esatto e dettagliato; possiamo dire che fra i casi di forme massive di epiteliomi in due c'erano noduli più piccoli sparsi nel parenchima epatico. In un caso di sarcoma abbiamo rinvenuto all'autopsia una grossa riproduzione polmonare e il caso di melano-sarcoma finì con generalizzazione del tumore. Ci sembra troppo elevata la percentuale di metastasi extra-epatiche del 66 % riportata da Eggel. Così pure eccettuato forse uno del quale abbiamo già parlato, in nessuno dei nostri casi si sono avute adenopatie ilari cospicue tali da comprimere il coledoco e la vena porta.

Lo studio delle nostre storie cliniche ci permette di negare l'importanza sostenuta all'estero da Tuffier e Lipowski e in Italia da Damato e Villari dell'esame del sangue nella diagnosi di tumore epatico. Questi autori avrebbero dimostrato in casi di carcinomi del fegato sempre un considerevole aumento del numero dei globuli bianchi con una spiccata oligocitoemia e un forte abbassamento del tasso emoglobinico. Tuffier afferma anzi che la diminuzione dei globuli rossi e dell'emoglobina associata ad iperleucocitosi, può precisare la diagnosi incerta tra processo suppurativo e neoplastico, perchè nel primo accanto alla leucocitosi non si ha generalmente lo stato di anemia sopra descritta. Anche Labbé ha sostenuto che questa leucocitosi neoplastica possa essere utile nella diagnosi differenziale con la cirrosi. Nei nostri casi di tumori epatici la conta dei globuli bianchi e rossi è riferita in 9 casi. La determinazione dell'emoglobina solo in due casi. Non discuteremo perciò su questa, e ci associamo al reperto costante di un certo

grado di oligocitoemia. Ma mai, in nessun caso, abbiamo riscontrato un numero di globuli bianchi superiore al normale.

Dalla esposizione dei caratteri clinici dei tumori primitivi del fegato ci pare che si possano trarre dei dati che permettono o direttamente o indirettamente di giungere alla diagnosi. La diagnosi clinica nei nostri malati fu errata 4 volte, 4 volte la diagnosi di tumore fu sospettata, 5 volte la diagnosi fu dubbia per una lesione epatica di altra natura. Queste furono le lesioni erroneamente diagnosticate o sospettate:

echinococco, 6 volte;
ascesso epatico, 2 volte;
colecistite, 3 volte;
epitelioma della cistifellea, 1 volta;
cisti del pancreas, 1 volta.

Un tumore maligno può simulare una cisti idatidea, specie una forma massiva di tumore. E cisti multiple possono sembrare noduli neoplastici. Facciamo senz'altro astrazione dalle reazioni umorali e dai dati dell'esame ematologico per ragioni in parte già dette, in parte ovvie. Nell'echinococco l'accrescimento è lento, i malati si presentano con una storia lunga e mancano i sintomi costituzionali e i dolori che abbiamo visto essere segni costanti in tutti i casi. Inoltre i tumori maligni insorgono in un'età più avanzata che le cisti parassitarie. È bene perciò di pesare accuratamente ogni sintomo prima di diagnosticare l'echinococco epatico in un paziente in età piuttosto avanzata. Se la tumefazione è a carico della faccia convessa, l'esame radiologico può fornire dati utili. La diagnosi differenziale è certo più difficile con l'echinococco alveolare col quale un tumore può venire confuso perfino all'esame macroscopico. Pare che in questa varietà di echinococco, del resto molto rara, la milza sia quasi sempre ingrossata. Grande importanza può avere la dimostrazione di liquido libero nel peritoneo.

La consistenza molle di un tumore a rapido sviluppo oppure la formazione di false cisti per necrosi o per emorragia può simulare o dar luogo a una vera fluttuazione. La febbre poi può rendere ancora più stretta la somiglianza di un tumore maligno con una suppurazione intraepatica, specie naturalmente con un ascesso unico. Benchè ciò non venga generalmente ammesso, è forse questa la diagnosi più difficile e più delicata. Non c'è sintoma dell'ascesso che non possa essere simulato dal tumore. Buoni dati sono i seguenti:

1) La storia positiva o meno di una colite e il reperto dell'ameba nelle feci.

2) Il carattere chiaramente suppurativo della febbre negli ascessi, con abbondante sudorazione durante le remissioni e con insorgenza con brividi.

3) I segni a carico dell'apparato respiratorio, molto frequenti nell'ascesso e cioè: la tosse secca che si presenta ad attacchi specie notturni e che viene riferita ad una irritazione pleurica o ad una pleurite; il reperto di sfregamenti pleurici o di versamento pleurico o di compressione del lobo inferiore destro.

L'esatta localizzazione delle tumefazioni dovrebbe permettere nella maggior parte dei casi la differenziazione da un ingrossamento dovuto alla ci-

stifellea. Abbiamo del resto nella prova con la tetra-iodo-fenolftaleina un aiuto diagnostico sicuro nella generalità dei casi.

I caratteri differenziali dei tumori con le gomme sono già stati messi in evidenza durante la trattazione. Si possono riassumere così quelle delle gomme:

precedenti luetici dell'infermo;
lunga durata;
dolori scarsi o nulli;
apiressia;
fegato poco aumentato di volume;
condizioni generali buone;
assenza di liquido libero.

Macroscopicamente una gomma oltre che per i caratteri già detti si distingue per la sua consistenza che è dura ma elastica, per l'aspetto asciutto e la mancanza di ombellicature. Importanza secondaria ha come ben si comprende la R. W. potendo essa essere positiva anche in un malato con un tumore.

Molto importante chirurgicamente è il distinguere un tumore primitivo del fegato da uno secondario. Tutti i caratteri classici basati sull'ittero, sull'ascite, sul deperimento, sulla molteplicità dei noduli, hanno come si è visto ben scarso valore, potendo essere presente in una forte percentuale dei tumori primitivi. Forse il decorso più rapido dei tumori primitivi ha una certa importanza. Ma il dato di maggior valore è sempre la dimostrazione di un tumore primitivo.

Scarsa importanza pratica ha invece la differenziazione clinica tra epitelioma e sarcoma. L'età apparirebbe dalla nostra statistica il dato di maggior peso, perchè a noi pare che i caratteri enunciati da Pepere e poi da Bertelli: il decorso più rapido, la minor frequenza dell'ascite e dell'ittero nei sarcomi, sieno presenti forse nel 50 % dei casi.

Osservazione I. — D. P. Ignazio, di anni 57. Ingresso in Clinica: 14 marzo 1921.

Chiede ricovero perchè dal gennaio u. s. ha cominciato a soffrire di dolori addominali, anoressia, lievi elevazioni della temperatura, astenia, deperimento, dolore alla pressione sull'epigastrio. Anamnesi famigliare negativa. Forte bevitore e fumatore. Ha sofferto 12 anni fa di ittero diagnosticato: catarrale.

E. O. Scheletro normale. Ipotrofia muscolare. Pannicolo adiposo scarsissimo. Mediocre sanguificazione. Subittero delle congiuntive. Ipertonia del retto di destra, e dolore alla pressione sull'epigastrio, nella metà destra in alto.

Il margine epatico, duro, tagliente, si palpa a due dita al disotto dell'ombellicale trasversa sulla mammillare destra. La superficie del fegato è dura con numerosi nodi duri, dei quali uno più grosso presso la linea mediana, raggiunge il volume di un mandarino. Il margine superiore del fegato si delimita in alto sotto la V costa sulla mammillare. Milza appena palpabile nelle inspirazioni profonde. Non liquido libero.

Negativo il resto dell'esame obiettivo.

Esami radiologici. Esame del tubo gastro-intestinale per os e per clisma negativo per lesioni neoplastiche.

Il contorno diaframmatico d. è più alto del s. ed è deformato da una bozza non molto rilevata che sporge vicino alla linea mediana. Essa è situata anteriormente. Seno costo diaframmatico d. quasi abolito.

Reazioni e ricerche per l'echinococco negative

R. W. negativa. Durante la degenza in Clinica ha presentato elevazioni termiche serotine non continue fra 37,5-38.

Diagnosi clinica: Tumore maligno primitivo del fegato.

Dimesso il 24 aprile 1921.

Morto circa 10 giorni dopo l'uscita dalla Clinica.

Osservazione II. — B. Felice, a. 67. Entra in Clinica il 4 aprile 1923.

Da 5 mesi ha notato una tumefazione dura nell'ipocondrio d., per nulla dolente. Essa è cresciuta progressivamente e con una certa rapidità provocando solo un senso di molestia per il suo volume. Anamnesi familiare negativa. Ha sofferto di malaria a 15 anni e di polmonite a 50.

E. O. Scheletro normale. Stato di nutrizione discreto. Ipotrofia e ipotonia muscolare. Pallore.

Torace a botte. Segni di enfisema polmonare. Svasamento della base dell'emitorace destro. Rinforzo notevole del 2° tono sull'aorta.

Segni di arteriosclerosi periferica.

Addome voluminoso, batraciano, asimmetrico per uno svasamento dell'ipocondrio destro. Modica difesa alla palpazione sul quadrante destro superiore. Limite superiore del fegato alla V costa sull'emiclaveare: Su questa linea in basso, il margine giunge tre dita sotto l'ombellicale trasversa; è arrotondato e duro. Sul fegato sporge una tumefazione sessile emisferica di 12 cm. di diametro, duro elastica. All'interno di essa si palpano delle nodosità duro fibrose di varia grandezza.

Negativo il resto dell'esame obbiettivo.

Urine normali.

R. W. negavita.

R. di Weinberg negativa. Casoni precoce e positiva. Tardiva negativa. Eosinofilia: 5%.

Diagnosi clinica: Echinococco del fegato.

Atto operativo (Prof. Brancati): Anestesia locale. Laparotomia pararettale d. alta. Scarso liquido libero. Fegato color mogano con numerosi noduli bianco-grigi di varia grandezza. Prelevamento di un frammento. Tutti gli altri visceri addominali appaiono normali.

Diagnosi operatoria: Tumore primitivo del fegato.

Diagnosi istologica: Epitelioma a cellule cilindriche.

Negativo l'esame del retto. Nel soggiorno in Clinica la temperatura si è sempre mantenuta normale.

Dimesso il 26 aprile 1923. Morì nell'ottobre 1923.

Osservazione III. — M. Filomena, a. 54. Ingresso in Clinica: 3 novembre 1924.

Entra all'Ospedale per violenta colica a tipo biliare con febbre.

Soffre di coliche dall'età di 37 anni, una volta ebbe anche ittero.

Ha contratto malaria a 28 anni di età. È vedova: ha avuto 7 gravidanze a termine.

E. O. Condizioni generali discrete. Pareti addominali sottili e flaccide. Un po' a destra dell'ombellico esse appaiono sollevate da una tumefazione del volume di una arancia che si sposta con i movimenti respiratori. Essa fa corpo col fegato, scende in basso fino a tre dita sotto l'ombellicale trasversa, è bozzuta, duro-fibrosa, si sposta alquanto in lateralità, non dal basso in alto. Il fegato deborda 4 dita all'arcata. La tumefazione non ha contatto lombare, sta sopra al colon.

Orine normali.

Pneumoperitoneo: 1500 cc. di ossigeno. La tumefazione appare attaccata alla faccia inferiore del fegato.

Negativo l'esame radiologico del tubo gastro-intestinale.

Negative le reazioni per l'echinococco.

Diagnosi clinica: Epitelioma della cistifellea. Colecistite calcolosa.

Atto operativo (Prof. Alessandri): Anestesia locale. Laparotomia transrettale alta d. Scarso liquido libero. Il fegato in corrispondenza della cistifellea che è ispessita è piena

di calcoli è occupato da una massa biancastra, dura a margini irregolari non ben delimitati. La cistifellea pare non abbia con essa rapporti se non di contiguità. Prelevamento di un frammento. Negativa l'esplorazione dell'addome.

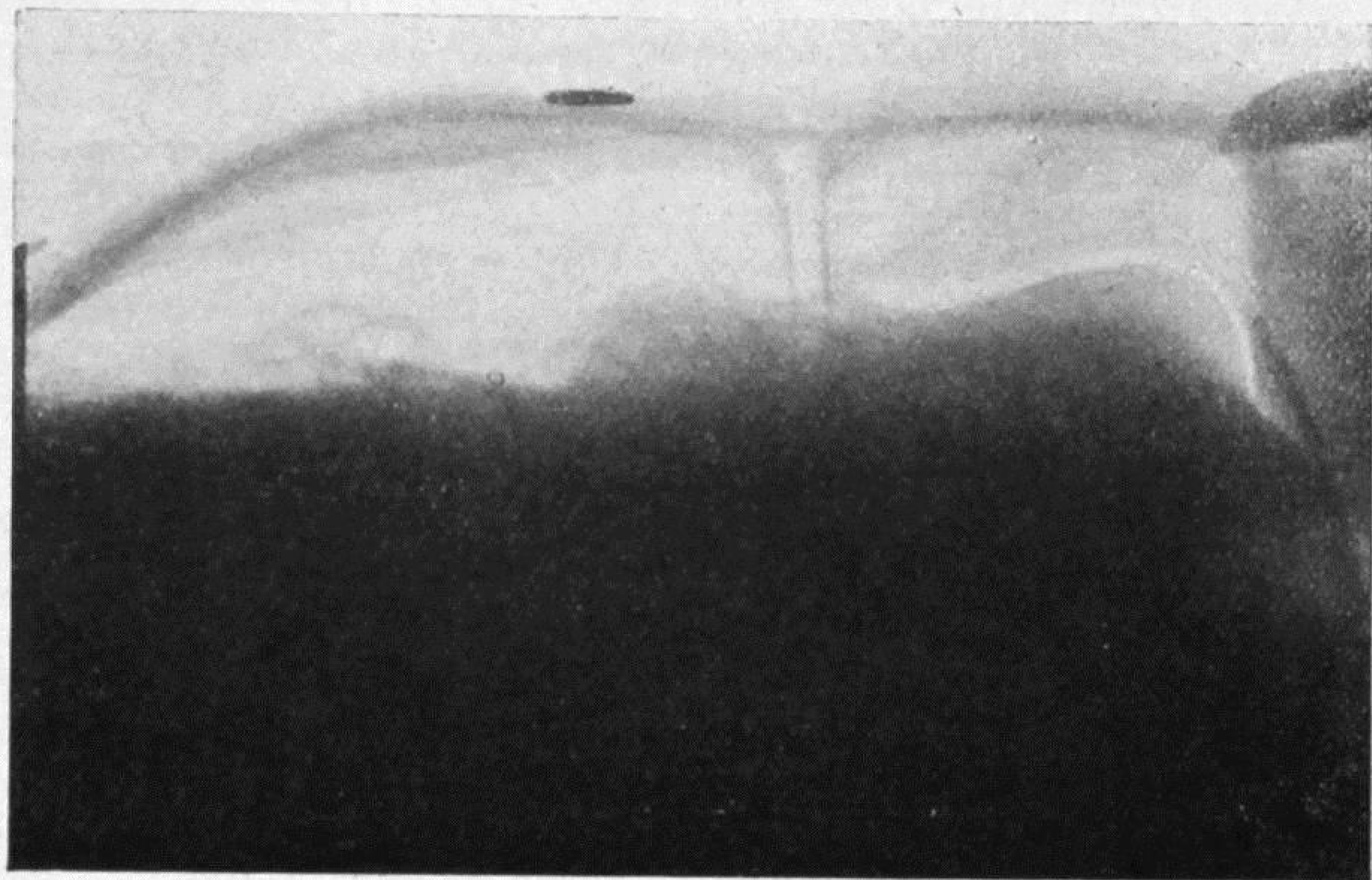


Fig. 1.

Diagnosi operatoria: Tumore primitivo del fegato.
Diagnosi istologica: Carcinoma solido.
Dimessa il 26 dicembre 1924. Morì nel settembre 1925.

Osservazione IV. — F. Raffaella, di a. 27. Ingresso in Clinica il 23 febbraio 1925. Da un mese soffre di inappetenza, nausea, vomiti dopo i pasti e di dolori addominali, localizzati prima al quadrante inferiore destro, poi all'ipocondrio. Ha anche elevazioni termiche fino a 38°. È maritata da 3 anni, il marito è un luetico curato. Due anni fa soffrì di coliche diagnosticate come appendicolari.

E. O. Condizioni generali deperite. Base del torace destro svasata. Fianco destro sporgente. Difesa marcata e dolenzia sulla metà destra dell'adome. Il limite superiore del fegato è alla IV costa sull'emiclaveare. Il margine giunge all'ombellicale trasversa, è arrotondato, duro, dolente.

Negativo il resto dell'esame obbiettivo.
Esame ematologico: modica anemia.
Febbri remittenti serotine, quotidiane fino a 38°,5.
Negative le ricerche per l'echinococco.
Diagnosi clinica: Ascesso del fegato.

Atto operativo (Prof. Alessandri): 28 febbraio 1925. Anestesia locale. Laparotomia pararettale destra. Il fegato molto ingrandito è cosparso di numerosissimi noduli giallastri di grandezza variabile da una noce a un uovo. Pare di sentire al disotto una fluttuazione, ma le punture esplorative sono negative. Zaffamento.

Tolti i tamponi dopo 7 giorni si praticano a più riprese punture esplorative sempre con esito negativo. Il 20 marzo in seguito a una grave emottisi la P. muore.

Autopsia (Prof. Dionisi): Il lobo inferiore del polmone destro è trasformato nella sua porzione postero-laterale in una massa compatta della grandezza di un pugno che presenta verso il diaframma una vasta ulcerazione. La superficie di sezione di questa massa mostra un colorito rosso scuro con zone bianco-gialle. Il fegato è aumentato considerevolmente di volume nel suo lobo destro il quale in gran parte è costituito da un tessuto identico a quello descritto nel polmone. Verso il margine si vedono noduli dello stesso tessuto di colore più biancastro.

Diagnosi anatomica e istologica: Sarcoma globo-fuso-cellulare primitivo del fegato con metastasi polmonare.

Osservazione V. — P. Alfredo, anni 67. Ingresso in Clinica: 12 settembre 1925.

È malato da 3 mesi e mezzo con febbre remittente e modica dolenzia al mesogastrio. Ha sofferto a 27 anni di vaiolo e a 64 di nevralgia sciatica.

E. O. Condizioni generali molto deperite. Pallore intenso. Succulenza delle gambe e dei malleoli. Addome tumido, batraciano, abbondante liquido libero coi caratteri di trasudato. Il fegato deborda 3 dita dall'arcata; è duro. Su di esso intorno all'emiclaveare si palpano 4-5 noduli grossi come una noce, duro-fibrosi. La milza è aumentata notevolmente di volume ed è dura.

Negative le ricerche per l'echinococco. Orine normali, scarse.

Negativa l'esplorazione radiologica del tubo gastro-intestinale.

Diagnosi clinica: cirrosi con cancro.

Viene dimesso il 21 settembre 1925. Morì nel dicembre successivo.

Osservazione VI. — M. Adele, di anni 63. Ingresso in Clinica il 16 agosto 1926.

Soffre da 4 mesi di dolori non gravi, ma continui all'epigastrio. Due volte ha avuto dolori più forti diffusi a tutto l'addome e vomito. È diminuita di 6 chili di peso. Ha notato inoltre la comparsa di una tumefazione progressivamente aumentante nell'ipocondrio destro, e lievi elevazioni termiche serotine. Ha avuto 12 gravidanze delle quali due interrotte da aborto spontaneo al 3° mese. Tre figli sono morti un mese dopo la nascita.

E. O. Condizioni generali scadenti. Addome sporgente sui fianchi.

Difesa sul quadrante superiore destro. Il limite superiore del fegato è al IV spazio sull'emiclaveare. Su questa linea il margine giunge fino alla fossa iliaca. La faccia convessa del fegato si presenta tumefatta, dura, bernoccoluta, dolente. Presenza di liquido libero.

Milza facilmente palpabile all'arco.

Negativa l'indagine radiologica del tubo gastro-intestinale.

Negativo il riscontro rettale e vaginale.

R. W. negativa. Negative le ricerche per l'echinococco.

Orine normali.

Diagnosi clinica: Tumore primitivo del fegato.

Atto operativo (Prof. Chiasserini): Anestesia locale. Laparotomia transrettale alta d. Liquido ematico libero. Fegato ingrandito con noduli duri grigio-bianchi, dei quali se ne escide uno. Nulla a carico degli altri visceri.

Diagnosi istologica: Epitelioma colangiocellulare.

Uscita dalla Clinica il 5 settembre la P. muore il 14 settembre.

Osservazione VII. — R. Anna Rosa, di a. 42. Ingresso in Clinica: 1° dicembre 1925.

Proviene dall'Istituto di Patologia Medica dove si era fatta ricoverare perchè sofferente da un anno di attacchi dolorosi irradiati dall'ipocondrio destro a tutto l'addome. Negli ultimi 2-3 mesi ai dolori si è aggiunto ittero e febbre. Le feci pare non siano state scolorate.

Nel luglio u. s. ha inoltre notato la comparsa all'ipocondrio d. di una tumefazione che è lentamente cresciuta.

E. O. Pallore della cute e mucose. Pannicolo adiposo scarso. Svasamento della base dell'emitorace d. e dell'ipocondrio. Il fegato sull'emiclaveare destra giunge dalla IV costa all'ombellicale trasversa, sulla linea mediana 2 dita sopra questa linea. E' duro, liscio, indolente.

Le orine presentano traccie di albumina.

Esame ematologico: modica anemia; eosinofili 3 %.

R. W. negativa.

Ghedini-Weinberg negativa. Casoni positiva.

Esame radioscopico: linea diaframmatica destra molto sollevata con scomparsa quasi completa del seno pleurico. Linea diaframmatica sinistra presso la linea mediana deformata da una massa sporgente impiantata sul fegato. Nel campo polmonare sinistro presso la punta del cuore, ombra opaca rotondeggiante della grandezza di una moneta da 10 lire.

Diagnosi clinica: echinococco del polmone (?) e del fegato.

Atto operativo (prof. Alessandri): Anestesia locale. Laparotomia transrettale destra alta. Scarso liquido libero. Fegato molto ingrandito e di colore oscuro. La consistenza del lobo sinistro è molle, elastica, fluttuante. Colla puntura esplorativa si estrae un frustolo di tessuto biancastro. Sull'epiploon si vede una tumefazione bianco-grigia molle, grossa come una noce: viene asportata. Su tutto il resto dell'epiploon e sul peritoneo parietale si vedono numerosi granuli di pigmento nero. Negativa l'esplorazione degli altri visceri addominali.

L'esame istologico del nodulo epiploico dimostra trattarsi di un melanosarcoma.

Diagnosi operatoria: melanosarcoma primitivo del fegato. Metastasi polmonare, disseminazione peritoneale.

Negativo l'esame degli occhi e del retto.

Dimessa il 22 dicembre 1925. Dal dott. De Sanctis di Bussi sul Tirino (Pescara) abbiamo avuto notizia che la p. qualche mese dopo l'uscita dalla clinica per generalizzazione neoplastica morì, senza aver peraltro presentato tumori a carico degli occhi.

Osservazione VIII. — M. Vincenzo, a. 42. Ingresso in Clinica: 15 dicembre 1926.

Da circa 9 mesi soffre di dolori nella metà destra dell'addome, accompagnati da febbre che rimette la notte con sudore abbondante.

Astenia e perdita di peso progressivo. Ha avuto ittero per circa un mese; pare, al dire del p., con feci acoliche. È forte bevitore.

E. O. — Pallore della cute e delle mucose. Stato di nutrizione molto deperito. Masse muscolari flaccide e ipotrofiche. Il fegato giunge 3 dita sopra l'ombellico sulla linea mediana. Il margine è molto arrotondato.

La superficie epatica è cosparsa di nodi duri di volume variabile da una noce a un uovo sparsi tanto sul lobo destro quanto sul sinistro.

Presenza di liquido libero.

Albumine e urobilina nelle urine.

Negativa l'indagine radiologica del tubo gastro-intestinale.

Negativo l'esame dell'ano e del retto.

R. W. negativa.

La febbre remittente continua durante il soggiorno in Clinica, e la palpazione del fegato provoca ora dolore.

Diagnosi clinica: ascesso epatico (?); tumore (?).

Atto operativo (prof. Alessandri): anestesia locale. Laparotomia mediana alta. Liquido libero nell'addome. Il fegato presenta sulla faccia convessa e concava numerosi noduli duri grigiastri. Escissione di un frammento da uno di essi. Nulla a carico degli altri visceri.

Diagnosi istologica: epitelioma colangiocellulare.

Viene dimesso il 19 gennaio 1927. Morì dopo circa 2 mesi.

Osservazione IX. — D. Giuseppina, a. 35. Ingresso in Clinica: 22 dicembre 1928.

Da due mesi ha notato la comparsa all'epigastrio di una tumefazione grande come un uovo, poco dolente e aumentante progressivamente di volume. Fu operata 3 anni fa di ciste ovarica destra.

E. O. — Stato di nutrizione mediocre.

Nell'addome si palpa una tumefazione emisferica del volume di una testa di bambino, liscia, duro-elastica, impiantata sul fegato e occupante l'ipocondrio destro e l'epigastrio. Il fegato giunge all'emiclaveare alla IV costa e all'ombellicale trasversa.

Reazione di Wassermann negativa.

Ricerche per l'echinococco: negative.

Esame ematologico: anemia di modico grado. Eosinofili 4 %.

Diagnosi clinica: echinococco (?).

Atto operativo (prof. Alessandri): anestesia locale. Laparotomia mediana alta. La tumefazione d. dell'e. o. è formata da un tessuto di colore giallastro. Noduli più piccoli dello stesso tessuto sono sparsi su tutto il fegato. Nulla a carico degli altri visceri addominali.

Prelevamento di un frammento.
Diagnosi istologica: sarcoma fusocellulare.
Uscito dalla Clinica il 13 gennaio 1929. Morì dopo circa 4 mesi con ascite e marasma.

Osservazione X. — C. Chiara, di a. 46. Ingresso in Clinica: 15 gennaio 1929.
Proviene dalla Clinica Medica dove si era fatta ricoverare verso la metà di dicembre perchè da tre mesi si era accorta della presenza di una tumefazione della grandezza di un arancio nell'ipocondrio destro. Dapprima essa non gli procurava alcun disturbo, ma da un mese sentiva dolori lancinanti quasi continui nella metà superiore dell'addome.
È stata operata 5 anni fa di ovariectomia destra per cisti, poi di nefrectomia destra per pionefrosi, e dopo qualche mese di enucleazione del bulbo oculare destro per tracoma.
E. O. — Condizioni generali molto scadute. Addome tumido con reticolo venoso

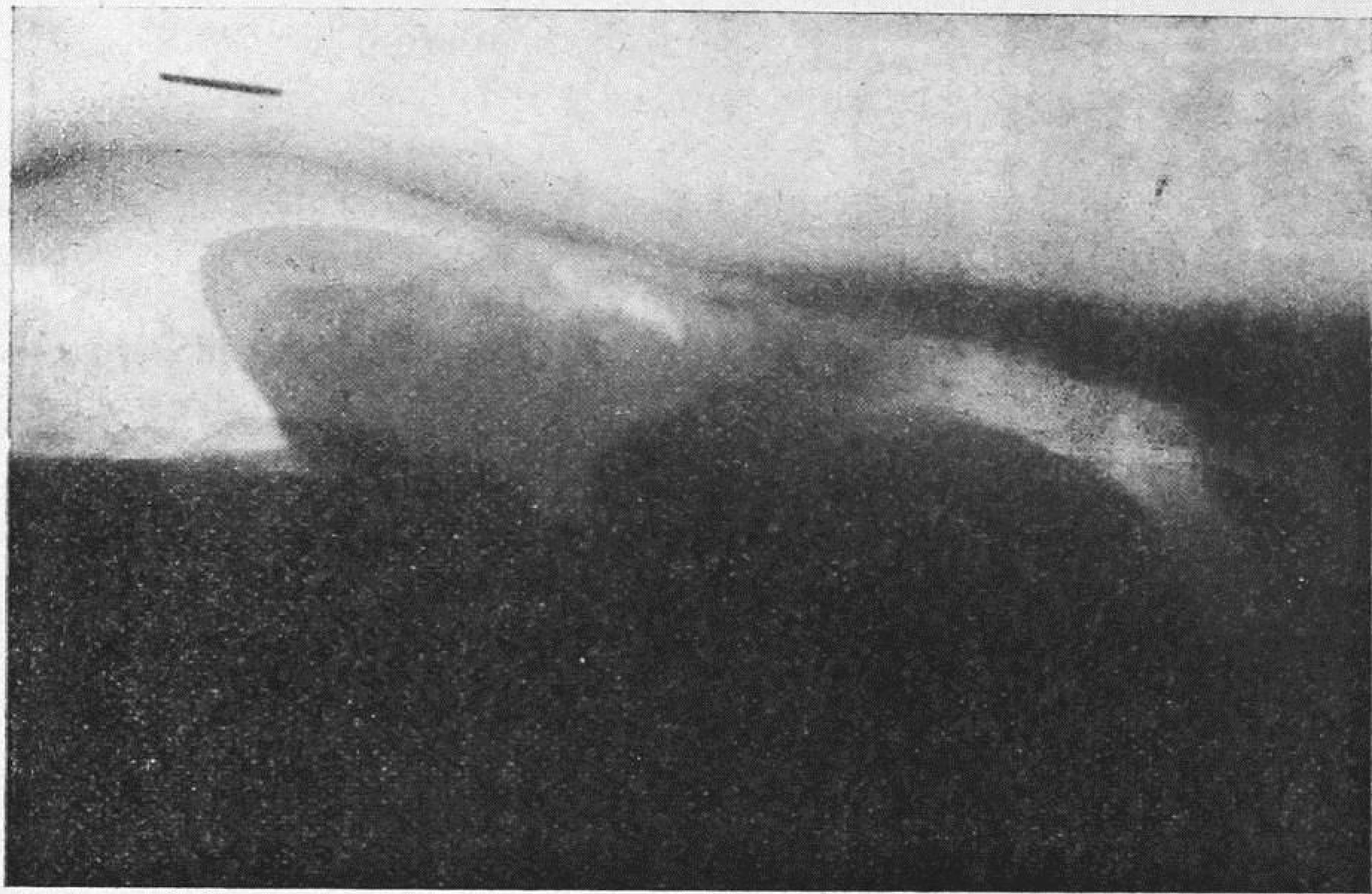


Fig. 2.

ben evidente, trattabile in tutti i quadranti. La metà superiore dell'addome è occupata da una tumefazione profondamente impiantata, liscia, duro-fibrosa, mobile nel senso laterale e con gli atti respiratori. Tale tumefazione partendo dall'arcata costale sinistra sul prolungamento dell'emiclaveare scende fino al disotto dell'ombellico per risalire poi fin sotto l'arcata costale di destra. Il fegato sulla mammillare arriva al IV spazio, in basso deborda due dita dall'arco costale.
R. W. negativa.
Negative le reazioni per l'echinococco.
Esame radiologico con pneumoperitoneo. Grossa tumefazione compresa tra fegato e milza e fra stomaco e colon. Sembrerebbe impiantata sul fegato. Ha contratto aderenze colla parete addominale.
Nulla di notevole all'esame radiologico del tubo gastro-intestinale.
Diagnosi clinica: cisti del pancreas (?); tumore del fegato (?).
Atto operativo (prof. Alessandri): rachianestesia.
Laparotomia mediana alta. Pochissimo liquido libero. Esiste una tumefazione a carico dell'ala sinistra del fegato, del volume di una testa di bambino, un'altra minore è impiantata profondamente nell'incisura che divide i due lobi epatici. Sono formate da un tessuto biancastro, duro. Prelevamento di un frammento.
Nulla a carico degli altri visceri.
Diagnosi istologica: epitelioma cilindro-cellulare.
Muore il 6 marzo.
Autopsia (prof. Dionisi): 7 marzo 1929.
All'apertura dell'addome si riscontra il grande omento ispessito, retratto e ricoperto da essudazioni fibrinose recenti. Il fegato aderisce per delle aderenze vecchie alla cupola diaframmatica. Il lobo sinistro è enormemente aumentato di volume tanto da uguagliare la grandezza normale del lobo destro. Dalla sua faccia inferiore si diparte una massa

neoplastica della grossezza di un arancio di forma irregolarmente rotondeggiante. Il lobo destro presenta capsula liscia, margini arrotondati. Parenchima epatico di colorito grigio. Nel lobo sinistro invece la capsula è ispessita e presenta sulla sua faccia antero-superiore numerosi noduli di grandezza varia, da una testa di spillo fino ad una lenticchia. Questi noduli sono grigiastri, duri. Il parenchima sottostante appare di colorito plumbeo. Al taglio rilevasi aumento di connettivo su cui è incominciato un processo cirrotico. In alcuni tratti l'infiltrazione neoplastica appare più estesa sotto forma di scarsi nodi. In alcuni tratti la massa neoplastica appare necrotica. Nessuna alterazione a carico della cistifellea all'infuori di segni di pregressa flogosi in rapporto alla presenza di numerosissimi calcoli (colecistite calcolosa cronica). Il colon trasverso aderisce alla faccia inferiore del fegato per circa 8 cm. Stomaco e tenue normali. Non si riesce a rintracciare il rene destro, quello sinistro appare aumentato di volume. Nulla a carico degli organi pelvici, non liquido libero nella cavità addominale. Congestione del lobo inferiore del polmone sinistro, con bronchite purulenta.

Diagnosi anatomica: tumore primitivo del fegato.

Osservazione XI. — T. Luigi, a. 72. Ingresso in Clinica: 7 febbraio 1929.

Circa 15 giorni fa fu colpito da dolori violenti all'ipocondrio destro, accompagnati da nausea, vomito, elevazione della temperatura ed ittero. La febbre remittente dura tuttora. L'ittero è aumentato gradatamente ed è comparso anche un intenso prurito cutaneo. Ebbe 4 mesi fa un attacco simile.

La moglie ha avuto 22 gravidanze delle quali 11 terminate con aborti spontanei fra il 3° e il 5° mese. Nel 1924 fu operato di cataratta bilaterale.

E. O. — Condizioni generali piuttosto buone. Addome batraciano. Il fegato sull'emiclaveare destra risale alla IV costa e in basso il margine si palpa 3 dita dall'arco. Sull'ascellare anteriore si sentono due tumefazioni del volume di una noce, dure. Milza palpabile. Presenza di liquido libero. Negativo l'esame radiologico del tubo gastro-intestinale. Feci acoliche per qualche giorno, poi colorate. Ogni sera elevazioni termiche a 37°.5-38°.

La prova del rosso-bengala e la glicemia provocata rivelano una diminuita funzionalità epatica.

Diagnosi clinica: tumore del fegato (?).

Muore il 18 marzo.

Autopsia (prof. Dionisi): fegato aumentato di volume con numerosi noduli neoplastici macroscopicamente corrispondenti al tipo di cancro cirrosi. Splenomegalia. Abbondante liquido libero.

Diagnosi istologica: cirrosi con cancro.

Osservazione XII. — N. Emilio, a. 40. Ingresso in Clinica: 16 marzo 1928.

Proviene dalla Clinica Medica dove si è fatto ricoverare il 27 febbraio u. s. perchè da 9 mesi presentava disturbi dispeptici, astenia, modica febbre serotina, anoressia, dolori violenti al fianco e all'ipocondrio destro, talora irradiati alla spalla e aumento di volume dell'addome.

Nulla nel gentilizio. Ha sofferto di flebite e varici in seguito ad una operazione per ernia inguinale, e di malaria all'età di 22 anni. Ha avuto un figlio e due anni fa soffrì di febbri reumatiche. Nel febbraio 1927 ha presentato una emoftoe che non si è più ripetuta. Modico bevitore; forte fumatore.

E. O. Condizioni generali deperite. Apparato respiratorio e circolatorio normali.

Quadrante superiore destro dell'addome sporgente. Margine epatico arrotondato, liscio, duro fibroso, palpabile all'ombellicale trasversa donde si prolunga all'arcata costale sinistra sulla parasternale. Limite superiore epatico al V spazio sulla emiclaveare. La palpazione profonda provoca dolore.

Esame radiologico: Stomaco a sifone ricacciato a sinistra. Ombra epatica fortemente ingrandita. Grosso intestino normale. Diaframma sollevato da ambo i lati e poco mobile. Ombre ilari aumentate bilateralmente. Cutireazione alla tubercolina debolmente positiva.

Esame delle feci: amebe assenti. Sali biliari presenti.

Glicemia: 0,60-0,89 ‰.

R. W. negativa.

Negative tutte le reazioni per l'echinococco.

Orine: albumina traccie. Urobilina presente.

Sangue: Emazie 3.500.000; Leucociti 8600; Eosinofili 3 %.

Diagnosi clinica: Echinococco (?). Tumore (?).

Atto operativo: 22 marzo 1928 (Prof. Alessandri): Anestesia locale con tutocaina. Laparotomia mediana alta. Fegato molto ingrossato. Pungendo con un piccolo trequarti si ha la sensazione di penetrare in un cavo. Si ottengono così frustoli di tessuto molliccio, grigio rossastro. Si zaffa fortemente sul foro praticato nel parenchima epatico per frenare l'abbondante emorragia venosa, e si chiude parzialmente la ferita.

Esame istologico. Tessuto sarcomatoso e elementi rotondi piccoli e fusati.

Guarigione della ferita operatoria. Le condizioni del P. deperiscono progressivamente tanto che non si riesce a mettere in stato da essere dimesso e muore il 15 maggio 1928.

Autopsia: Abbondante liquido libero nel peritoneo. Massa di tessuto neoplastico molliccio rammollito al centro di colore grigio rossastro del volume di un pugno di adulto, posto centralmente nel fegato

Assenza di tumori primitivi in altri organi. Non metastasi

Diagnosi anatomica: Sarcoma centrale primitivo del fegato.

Osservazione XIII. — M. Antonia, a. 32, maritata. Ingresso: 6 giugno 1928.

Chiede ricovero in Clinica perchè da due mesi ha notato nell'ipocondrio destro una massa che è andata lentamente e progressivamente crescendo senza dare alla p. disturbi di sorta.

Gentilizio negativo. Ha sofferto due volte di pleurite essudativa a S., circa 10 anni fa. Ha avuto 6 anni fa un'artrite acuta al gomito destro.

Ha portato una gravidanza a termine normalmente.

E. O. Condizioni generali buone.

Addome trattabile, globoso. Presenza di strie gravidiche. Tra l'epigastrio e l'ipocondrio d. tumefazione della grandezza e forma di un pugno, bernoccoluta, duro fibrosa, un po' dolente, spostabile colla respirazione, facente corpo col fegato. Margine epatico nei limiti.

Limite épatico superiore normale. Non liquido libero.

Nulla da notare nel resto dell'esame obbiettivo.

Esame radiologico: La cistifellea non si riempie colla tetraiodofenolftaleina (endovenosa). La tumefazione è extragastrica e sposta la 2ª porzione del duodeno.

Negative le reazioni per l'echinococco.

Sangue: Emazie 4.800.000; Leucociti 7400: Eosinofili 1 %.

Diagnosi clinica: Colecistite con pericolecistite (?).

Intervento (Prof. Brancati): 21 giugno 1928. Rachianestesia. Laparotomia mediana alta. Sul margine del fegato sopra la cistifellea: massa di aspetto neoplastico biancastra pianeggiante. Preme e deforma la cistifellea, ma non ha rapporti con essa. Prelevamento di un frammento. Negativa l'esplorazione degli altri visceri addominali. Non liquido libero. Chiusura p. p.

Esame istologico. Tessuto di aspetto epiteliomatoso con abbondante trama connettiva

Diagnosi operatoria: Epitelioma primitivo del fegato (?).

Rivista il 5 ottobre 1929.

Condizioni generali ottime. Ha nel frattempo condotto a termine una seconda gravidanza. Si palpa ancora sul fegato una massa del volume di un uovo, durissima, a superficie irregolare. Non liquido libero.

La R. W. risulta positiva completa.

Diagnosi: probabile gomma del fegato.

Osservazione XIV. — Z. Maria, maritata, a. 60. Ingresso in Clinica l'8 maggio 1929.

Proviene dal IX Padiglione dove si fece ricoverare perchè da circa 14 mesi aveva dolori molto forti insorgenti nell'ipocondrio destro e irradiantisi verso il torace. Disappetenza e deperimento.

Nulla nel gentilizio, nè nell'anamnesi remota. Ha avuto 11 gravidanze a termine e 1 aborto.

E. O. Addome globoso. Pareti flaccide trattabili. Limite superiore epatico: IV spazio. Margine appena palpabile all'arco, con caratteri normali. Palpando profondamente si sente una massa della forma e volume di un piccolo arancio molle elastica.

Negativo il resto dell'esame obbiettivo.

Negativo l'esame radiologico dello stomaco e del colon.

Esame ematologico: nulla di notevole.

R. W. negativa. Negative le reazioni dell'echinococco.

Pneumoperitoneo: Tumefazione ovoidale, cistica, aderente alla faccia concava del fegato.

Diagnosi clinica: Echinococco (?).

Intervento: 23 maggio 1929 (Dott. Ascoli): Rachianestesia. Laparotomia mediana alta. Negativa l'esplorazione dei visceri addominali. Appesa alla faccia convessa del fegato si sente una tumefazione della forma e volume di un uovo, molliccia, bluastra. Viene escissa facilmente. Si asportano pure 2 noduli simili dalla faccia convessa. Chiusura p. p.

Diagnosi istologica: Angioma cavernoso.

Guarigione della ferita p. p. Rinviata il 3 giugno al IX Padiglione.

Rivista il 27 settembre 1929. Tuttora degente al IX Padiglione. Presenta la stessa sintomatologia di dolori. La diagnosi non è stata chiarita.

Osservazione XV. — S. Rosa, a. 35, nubile. Ingresso in Clinica l'11 aprile 1929.

Entra in Clinica perchè verso i primi di aprile fu colta da dolore trafittivo insorgente all'ipocondrio d. e irradiantesi alla regione lombare e alla spalla dello stesso lato. I dolori si ripetevano quasi ogni giorno con febbre e colorito itterico della cute, che è poi scomparso.

Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi remota. Ha sofferto tre anni fa di tifo e poi di febbre di Malta.

E. O. Condizioni generali buone.

Addome trattabile, regolarmente conformato. Fegato nei limiti. Dolente la pressione profonda sul punto cistico. Riempimento e svuotamento della cistifellea normale colla tetraiodofenolftaleina.

Negativo il resto dell'esame obbiettivo; orine e sangue, normali.

R. W. e reazioni per l'echinococco, negative.

Diagnosi clinica: Colecistite (?).

Intervento (Dott. Ascoli): 2 maggio 1929. Laparotomia mediana alta. Sulla faccia convessa verso il margine del fegato sul lobo destro si vedono tre noduli del volume di una mandorla biancastri, duri. Sull'omento numerosi nodulini simili. Non liquido libero. Cistifellea, vie biliari e altri visceri normali. Prelevamento di due frammenti. Chiusura p. p.

Esame istologico: linfangioendotelioma.

Guarigione operatoria p. p. Viene dimessa a sua richiesta il 15 maggio.

Ai primi di ottobre si trovava ricoverata al I Padiglione in condizioni generali abbastanza buone. Presentava le stesse crisi dolorose. Il fegato deborda due dita all'arco e c'è liquido libero nell'addome.

Osservazione XVI. — Z. Anita, di a. 26, maritata. Ingresso 5 febbraio 1922.

Si fa ricoverare perchè da due mesi ha notato nella regione epigastrica una tumefazione poco dolente a lentissimo sviluppo.

Di 7 fratelli 5 sono morti nella prima infanzia.

A dieci anni soffrì di gonite supposta di natura tubercolare. A 24 fu operata di encondromi a carico della IX costale d. Ha portato due gravidanze a termine.

E. O. Condizioni generali ottime.

Il fegato si presenta ingrossato e duro fibroso fra la IX cartilagine costale destra e la sinistra. Non dolente la pressione sul fegato nè sul punto cistico.

Sull'emitorace destro posteriormente colla percussione profonda si mette in evidenza una zona di ipofonesi a tre dita sotto la punta della scapola. Essa si prolunga in basso e in avanti dove verso l'ascellare media si unisce al limite epatico.

Assenza di liquido libero.

In questa zona il respiro è soffiante e il fremito conservato.

Negative le reazioni per l'echinococco.

Negativo l'esame del sangue e delle orine.

Esame radioscopico: A destra il diaframma è deformato da un sollevamento che ricorda la forma di un cappello a cilindro.

Diagnosi clinica: Echinococco (?).

Atto operativo (Prof. Alessandri): Laparotomia mediana alta. Sul fegato si vede un piastrone biancastro, duro, non delimitabile dal parenchima epatico fra lobo destro e sinistro, prevalentemente a sinistra. Prelevamento di un frammento. Chiusura p. p.

Diagnosi istologica: Sarcoma a cellule fusate con numerosi residui di dotti biliari.

Rivista nel luglio 1926. Sta bene, ha condotto a termine una gravidanza. Sul fegato si palpa ancora una tumefazione quale è descritta nell'esame obbietivo.

R. W. positiva completa.

Rivista nel marzo 1928. Ha praticato una cura mercuriale e iodica. La tumefazione è scomparsa, sta bene.

Diagnosi: Gomma del fegato.

RIASSUNTO

Sono riferite e studiate le storie cliniche di 16 malati ricoverati nella Clinica Chirurgica di Roma con diagnosi di tumore primitivo del fegato. In due casi si trattava di gomme epatiche, in 4 di sarcomi, in 6 di epiteliomi, in 1 di linfangioendotelioma, in 1 di cavernoma, in 2 la diagnosi fu solo clinica.

Appare come i tumori maligni abbiano un decorso molto rapido, diano febbre, dolori, ingrossamento cospicuo del fegato e ascite. Gli epiteliomi prevalentemente a tipo di epatomi, si hanno nell'età avanzata, mentre i sarcomi quasi in totalità prima dei 40 anni.

Nei casi di tumori maligni si possono dimostrare sempre nella storia dei malati lesioni infiammatorie o degenerative croniche del fegato, talora anche forse cisti di echinococco.

Viene discussa la diagnostica specie nei riguardi delle gomme e degli ascessi epatici.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ascoli V. Boll. Acc. Med. di Roma, febbr. 1924.
2. Bertelli. Policlinico, 1908.
3. Blumenau. Arch. f. Verdauungskrankh., 1920, XXVII, 1.
4. Dionisi. Policlinico, 1920.
5. Gasparian. Arch. f. Klin. Chir., vol. 153, fasc. 2.
6. Goldziehr. Pathologica, 1912.
7. Hanot & Gilbert. *Études sur les maladies du foie*, 1888.
8. Jaffe. Arch. f. inn. Mediz., 1924, XXXIII, 330.
9. Johnson. Lancet, 1924, II, 461.
10. Kusanna. Pathologica, 1909.
11. Lanceraux. *Maladies du foie*, 1901.
12. Parcelier & Fromaget. Arch. de méd. expér. et d'anat., path., 1902, XXIV, 180.
13. Pepere. *I tumori maligni del fegato*. Napoli, 1902.
14. Rolleston & MacNee. *Diseases of the liver, gall-bladder and bile-ducts*, 1929.
15. Stewart. Brit. Med. Journ. ,1922, II, 1066.
16. Trenti. Policlinico, Sez. medica, 1924.
17. Winternitz. Johns Hopkins Hosp. Rep., 1916, XVII, 143.

II.

ARCICONFRATERNITA DEI ROSSI.
ISTITUTO PER LA PROFILASSI E CURA DELLE MALATTIE SOCIALI.

SEZIONE CHIRURGICA PER LA CURA DEL CANCRO.
Direttore: prof. STEFANO PUGLISI-ALLEGRA.

Contributo alla conoscenza dei tumori ipernefroidi del rene

Dott. G. CICALA, aiuto-chirurgo.

Col nome di « strumae lipomatodes (suprarenales) aberratae renis » vennero designati dal Grawitz quarantacinque anni or sono alcune speciali formazioni blastomatose, le quali prenderebbero origine da noduli di varia forma e dimensione situati per lo più al disotto della capsula del rene. Tali formazioni, per lungo tempo considerate da Wirchow come lipomi per la ricchezza in grassi dei loro elementi, vennero dal Grawitz stesso interpretate come germi aberrati di capsula surrenale per la somiglianza di struttura che esse hanno appunto con questi organi. Per molto tempo la loro genesi venne dalla maggior parte degli studiosi ritenuta conforme all'interpretazione del Grawitz, ma studî ulteriori (Sudeck, Ricker, Stoerck, Hartung), negarono ogni nesso genetico tra tumori ipernefroidi e inclusioni embrionali di capsula surrenale, attribuendo invece un'origine primitivamente renale a questi tumori.

La questione è ancor oggi dibattuta ed è tutt'ora aperta la discussione tra gli studiosi circa la vera genesi degl'ipernefromi.

Gli uni infatti sostengono esistere un intimo rapporto fra surrene e tumore ipernefroide per l'aspetto morfologico degli elementi, per la loro struttura, per le proprietà chimico-biologiche delle cellule; per il loro contenuto in glicogene e per la presenza talvolta di pigmento; gli altri invece confutano tali argomenti insistendo sulla conformazione tubulare e papillare dei cosidetti tumori ipernefroidi, attitudine propria degli elementi renali e fanno ancora osservare che vi sono dei blastomi di sicura origine renale con struttura tubulo-alveolare proprio come si riscontra nei tumori a tipo surrenale. Quanto alla somiglianza tra le cellule della capsula surrenale e quelle dei tumori ipernefroidi la ritengono soltanto apparente: nei tumori le cellule sono infatti assai più grandi, con linee di separazione netta e decisa, si colorano intensamente, mentre nella corteccia surrenale esse sono assai più piccole, si colorano meno intensamente, hanno nucleo più grande, le linee di separazione sono indecise, mostrano una delicatissima rete fibrillare che manca affatto nei tumori ipernefroidi.

A queste ricerche morfologiche fecero seguito studî citologici ed istochimici diretti a mettere in evidenza speciali caratteri dei varî elementi cellulari (grassi, glicogene, particolari del nucleolo, cellule oxifile e siderofile), ma neanche queste ricerche ebbero il risultato desiderato. Non mancarono tentativi sperimentali per cercare di riprodurre queste neoplasie innestando frammenti di capsula surrenale nei diversi organi e in ispecie nel rene, ma come avviene per gli altri blastomi anche per questi, i pezzi innestati andarono incontro a sostituzione e scomparsa.

Questo finoggi lo stato delle cose sul problema dell'istogenesi dei tumori ipernefroidi.

*
* *

Di queste neoplasie renali si distinguono forme benigne e forme maligne: le prime hanno poca importanza patologica, costituiscono quasi soltanto un reperto d'autopsia, non sono mai causa di gravi disturbi *intra vitam*, raggiungono al massimo il volume di una noce avellana, sono incuneati nella capsula del rene, di forma rotondeggiante, di colorito giallastro, con una struttura che non si differenzia affatto da quella delle forme maligne, tranne che per scarsa tendenza degli elementi a raggrupparsi in tubuli e in alveoli e per la maggiore regolarità con cui si dispongono.

Le forme maligne presentano dei caratteri più rilevanti ed hanno una notevole importanza patologica. La neoplasia si presenta sotto forma di una massa generalmente di volume considerevole, a superficie liscia o leggermente bernoccoluta, di colorito grigio-giallastro, di consistenza molle al tatto, con sede più spesso in uno dei due poli del rene, più raramente nella convessità. Quasi sempre si riesce a scorgere il limite del tumore al confine renale, fatto che diviene più evidente alla superficie di sezione. All'interno si riscontrano lo stesso colorito e la stessa consistenza che all'esterno. La superficie di taglio mostra che il tumore è ora costituito da unica massa ora da tante masse indipendenti tra loro. Qua e là si osservano focolai emorragici recenti o di vecchia data.

L'esame istologico presenta a considerare due tipi fondamentali: struttura a tipo alveolare e struttura a tipo tubulare o tubulo-papillare. La stessa denominazione indica i caratteri dei due tipi i quali differiscono tra loro solo per la diversa disposizione degli elementi cellulari.

Costante è la presenza di una capsula fibrosa che manda dei sepimenti sottili all'interno del neoplasma dividendolo in lobi irregolari. Essa è costituita da connettivo fibroso lasso, scarso di cellule.

I vasi sono numerosi e situati nello stroma che costituisce una specie di reticolo a maglia, in cui si trovano le cellule proprie del blastoma. Gli elementi cellulari sono di forma poliedrica o rotondeggiante e presentano un protoplasma finemente granulare, in alcuni punti più chiari o addirittura diafano non colorabile, carattere, quest'ultimo, il quale procurò a questa classe di tumori la denominazione di « tumori a cellule chiare ». In seno al protoplasma si mettono in evidenza con processi speciali, grassi, lipoidi, e glicogene. Il nucleo e il nucleolo delle cellule sono anch'essi colorabili con me-

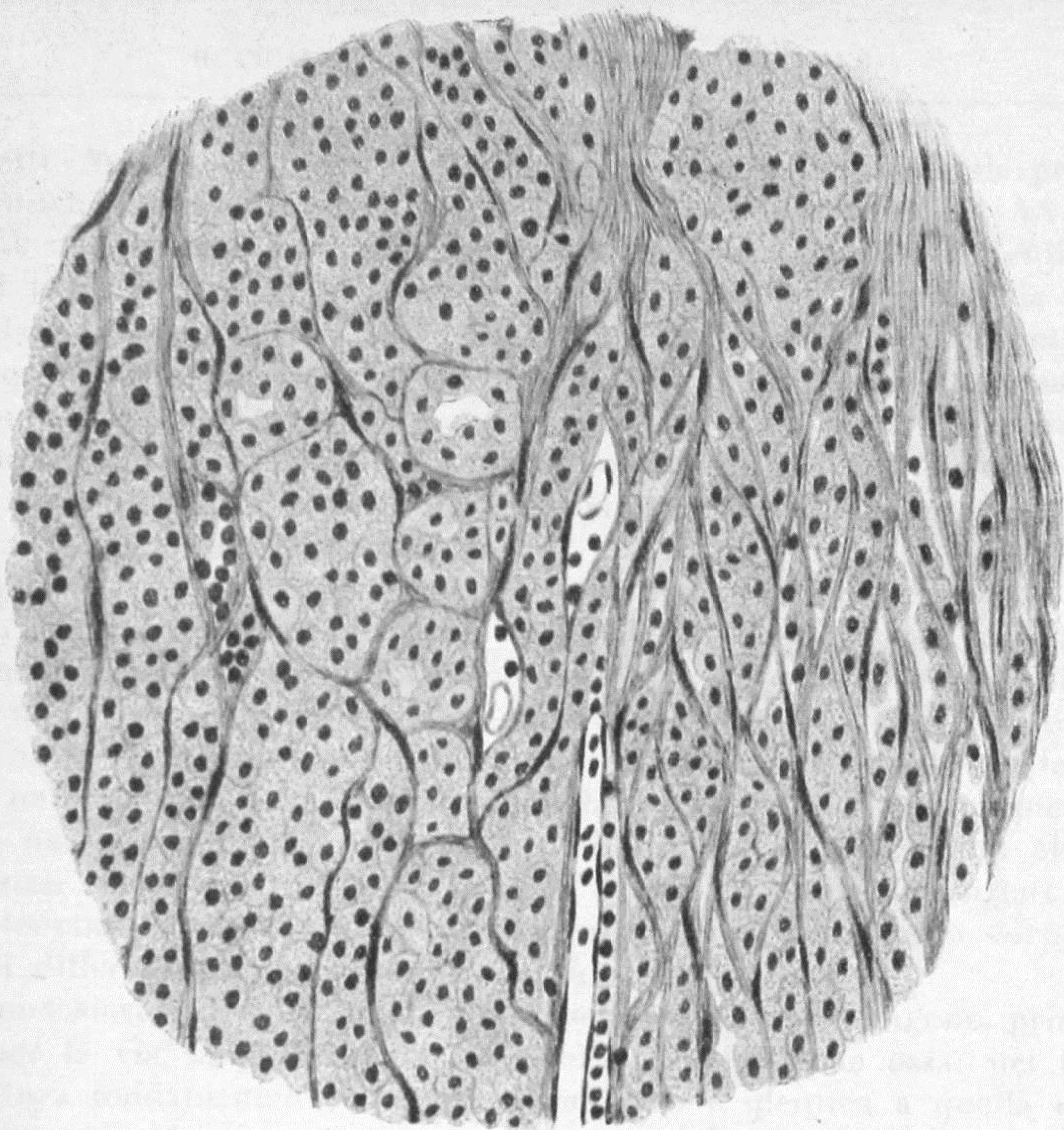


Fig. 1. — *Tumore ipernefroide del rene sinistro* (Caso I). — Caratteristica disposizione delle cellule neoplastiche in cordoni contenuti nelle maglie formate dai setti connettivali della capsula fibrosa.

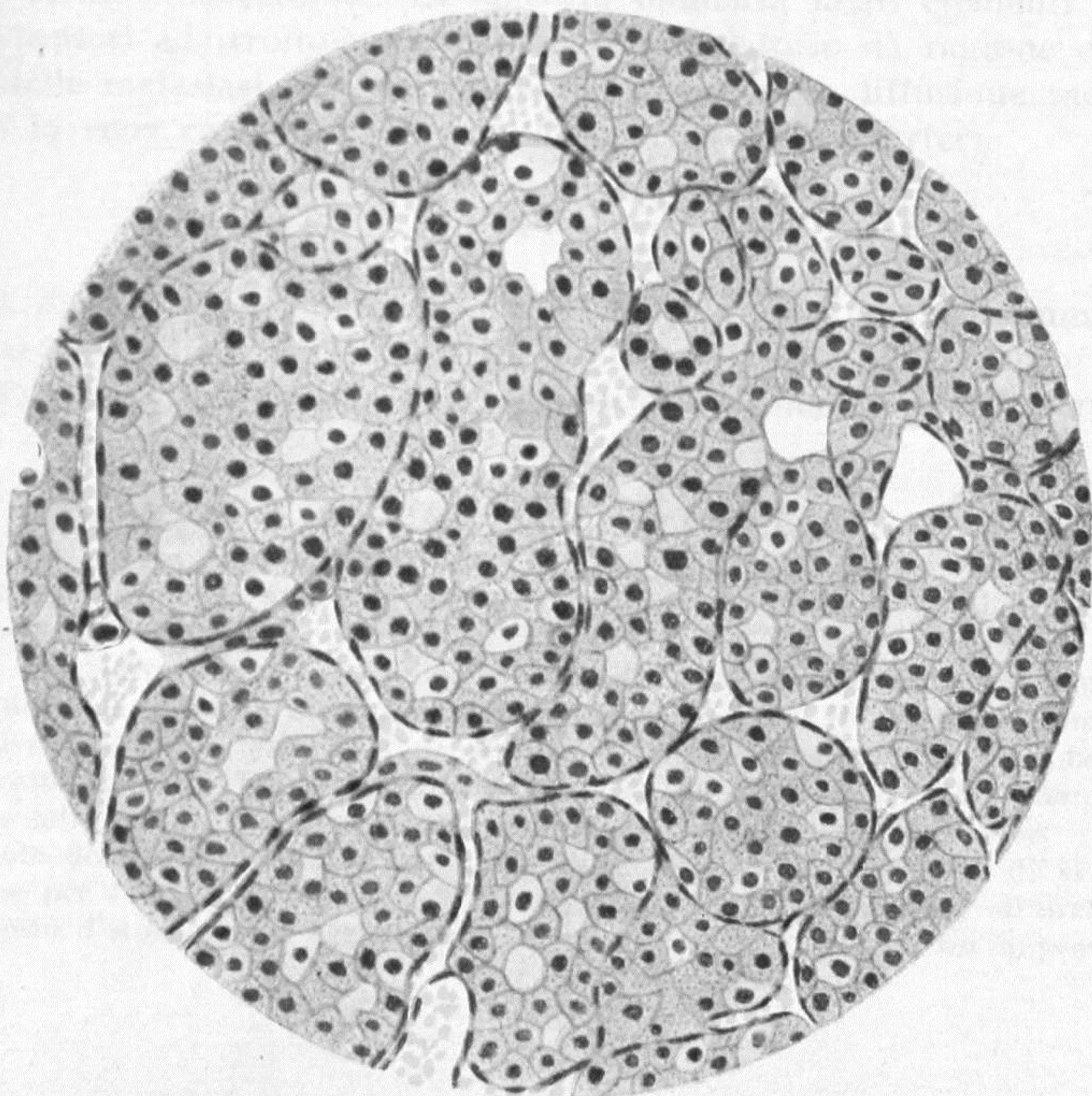


Fig. 2. — *Tumore ipernefroide del rene sinistro* (Caso II). — Disposizione tubulo-alveolare degli elementi cellulari del tumore

todi adatti. Non di rado si notano cellule di volume considerevole provviste di più nuclei: vere e proprie cellule giganti, ritenute da alcuni AA. caratteristiche delle forme maligne (Marchand, Kostenscko). Gli elementi cellulari nel tumore possono assumere varia disposizione, in modo da richiamare alla mente ora la struttura del sarcoma, ora quella del carcinoma.

Di qui la discordanza degli AA. che li descrivono alcuni come sarcomi, altri come carcinomi ed altri ancora come periteliomi, per gl'intimi rapporti tra cellule e vasi, i quali ultimi erano ritenuti privi di parete propria, mentre studi ulteriori dimostrarono l'esistenza costante della parete sia pure ridotta alla sola tunica endoteliale.

A questo proposito Ciaccio propone di dividere questi neoplasmi in due grandi categorie: adenomi e carcinomi, adottando per questa prima divisione i criteri oncologici comuni e suddividendo poi queste due grandi classi in adenomi a tipo cortico surrenale non differenziato e a tipo differenziato. Ascrive ai primi quelli che ripetono la struttura fondamentale quale si riscontra nella capsula surrenale che non ha raggiunto il suo completo sviluppo e nei vertebrati inferiori, ai secondi quelli che presentano elementi differenziati appartenenti a zone diverse e cioè ai non differenziati quelli che contengono elementi quasi tutti simili e non contengono corpi siderofili, ai differenziati quelli con corpi siderofili e pigmento.

Le metastasi in questi tumori non sono rare ed avvengono principalmente per la via sanguigna con sede nel polmone, nelle ossa, nel fegato. La struttura fondamentale del nodo metastatico è identica a quella del tumore primario, però spesso avviene che manchi la disposizione tubulare od alveolare, per i rapporti che le cellule contraggono coi vasi. Da qui la confusione col peritelioma di alcuni AA., i quali si sono basati soltanto sullo studio di forme metastatiche. La spiccata tendenza degli elementi cellulari di questi tumori ad irrompere nel torrente circolatorio dà ragione della formazione delle metastasi per via sanguigna e spiega la diffusione metastatica attraverso la vena cava fino alla cavità cardiaca (Oberndorfer).

*
* *

Prima di trattare dei caratteri clinici credo opportuno riassumere i due casi da me osservati e curati nella Sezione per la cura del cancro dell'Istituto di Profilassi per le malattie sociali dell'Ill.ma Arciconfraternita dei Rossi.

Caso I. — M. G., da Messina. Padre morto a 54 anni in seguito ad accidente ferroviario. Madre a 53 anni per malattia cronica caratterizzata da tosse con espettorato, febbre serotina. La madre non ebbe aborti, ebbe quattro figli, dei quali tre sono morti in tenera età per malattie imprecisabili.

Nacque a termine da parto fisiologico ed ebbe allattamento materno; non ricorda di aver sofferto le comuni malattie esantematiche. Sposò a 19 anni una donna sana e tuttora vivente e da cui ebbe 13 figli. A circa 37 anni, per quattro mesi, ebbe disturbi gastrici caratterizzati da pirosi, eruttazioni, senso di dilatazione dello stomaco. Con cure adatte tali disturbi cessarono. Non ebbe mai disturbi della minzione.

Nell'estate del 1922 l'infermo notò nelle urine una grande quantità di sangue, ciò si mantenne per 10-12 giorni. Non ebbe dolori, solo un po' di bruciore all'uretra e alla vescica. Questo disturbo cessò senza cura. Un anno dopo fu colto da un improvviso do-

lore al fianco sinistro, dolore che si propagava obliquamente in avanti, in basso e medialmente. Dopo alcune ore il dolore cessò e l'infermo urinò abbondantemente. Tale fatto si ripetè quasi ogni giorno fino agli ultimi del febbraio scorso. L'anno passato verso marzo l'infermo notò improvvisamente una tumefazione della grossezza di una arancia nella regione colica sinistra. Durante il periodo del 1924 l'urinazione si mantenne normale. Nei primi giorni di marzo dolori intensi ai lombi e in uno di questi giorni anzi emise un coagulo sanguigno vermiforme lungo circa 20 cm.

Impressionato del suo stato l'infermo chiese ricovero in questo Istituto.

E. O. Di normale sviluppo scheletrico con stato di nutrizione decaduto, scarso pannicolo adiposo, pelle di colorito bruno pallido, sollevabile in ampie pliche. Micropoliadenia latero-cervicale sinistra. Assenza di edemi. Decubito indifferente.

Apparato respiratorio e cardiovascolare normali.

Addome: All'ispezione notasi un'intumescenza globosa che occupa la regione colica sinistra, che non segue le escursioni diaframmatiche. La palpazione di detta tumefazione fa notare una massa dura a superficie liscia, con bordi fortemente arrotondati, del volume di una testa di feto e con opportune manovre si riesce a stabilire che è separata dall'arcata costale di sinistra da uno spazio di circa quattro dita trasverse. In basso il limite di tale intumescenza può essere stabilito a due dita trasverse al disopra della spina iliaca anteriore superiore di sinistra. Sulla linea mediana arriva fin quasi sulla linea alba. Detta tumefazione è spostabile passivamente, nè è possibile percepire se accompagni i movimenti respiratori. Colla palpazione bimanuale però si può osservare un movimento del tumore dall'alto in basso. È presente il ballottamento. Facendo contrarre i muscoli addominali detta tumefazione scompare in buona parte. La pelle al disopra è sollevabile e scorrevole sulla tumefazione. Non c'è ipertermia. La consistenza è duro-elastica.

Colla percussione si nota che la tumefazione presenta un suono alquanto timpanico alla periferia mentre al centro il suono è ottuso. Il fegato e la milza sono nei limiti normali.

L'insufflazione del colon dimostra che la tumefazione è retroposta ad esso.

Esame del sangue: Hb. 60; glob rossi 4.200.000; glob. bianchi 6.300; val. glob. 0,67.

Formula leucocitaria: linfociti 41 %; monociti 5 %; polinucleati neutrofili 52 %; eosinofili 3 %.

W. R.: negativa. Cutireazione Von Pirquet: negativa.

Nelle urine, che si aggirano intorno alla quantità normale nelle ventiquattr'ore, si nota solo presenza di albumina (1 %).

L'esame cistoscopico è negativo. La funzionalità renale coll'indacocarminio dà una più scarsa eliminazione a sinistra.

Prova della ftaleina: 50 a sinistra; 85 a destra.

L'esame separato delle urine dei due reni dà a sinistra presenza di sangue e di albumina, scarsi cilindri ialini e qualche cellula renale. Assenza di cellule di speciale significato. Negativo a destra:. Urea: 12 % a sinistra; 18 % a destra.

L'esame radiologico mostra il rene sinistro aumentato di volume e colla pielografia mostra una diminuzione di volume della cavità pelvica. Decorso dell'uretere normale. Per incarico avuto dal nostro Direttore prof. Puglisi eseguo il 15-VI-29 l'intervento con rachianestesia novocainica.

Incisione lombo-addominale obliqua di Israel Albarran. Aperta la loggia renale appare subito una massa assai voluminosa intimamente connessa al rene, la quale non può essere subito circoscritta perchè fissata da fitte aderenze ai tessuti perirenali in alto e ai lati ed in basso più intimamente aderente alla fascia dello psoas iliaco. Rimosse le aderenze viene estrinsecato il rene con tutto il tumore che appare ora in tutto il suo volume di un grosso cedro.

Viene eseguita la nefrectomia previa allacciatura separata degli elementi del peduncolo. Drenaggio di garza che viene tolto in terza giornata.

Decorso postoperatorio regolare. L'infermo viene dimesso in ventesima giornata.

Il peso complessivo del tumore col rene è di gr. 1200. La parte inferiore del rene è occupata da una massa del volume già detto a superficie bernoccoluta. Tale massa in corrispondenza del margine renale è in diretto contatto col rene e si confonde con

esso. La porzione del rene al disopra del bacinetto, presenta un aspetto normale e non esistono noduli nè chiazze (fig. Caso I).

La superficie di sezione presenta un aspetto non perfettamente uguale, poichè possono distinguersi una parte centrale più chiara e di consistenza più dura che manda verso la periferia del tumore dei prolungamenti che assumono chiaramente in certi punti un aspetto lobato. La zona periferica ha un colorito giallo ocra che ricorda un



Caso I. — Ipernefroma.

poco quello della corticale surrenale e in mezzo a questo tessuto si trovano delle chiazze di colorito rosso-bruno evidentemente emorragiche. Il bacinetto renale è integro, però è occupato da una massa irregolare che ha gli stessi caratteri del tumore.

L'esame microscopico a fresco di una delle parti gialle del tumore diede una quantità notevolissima di sferocristalli birifrangenti liberi. La colorazione a fresco di questo materiale è stata positiva per il Sudan III e per il rosso neutro, negativa per il solfato di Nielblau. Parecchi pezzi vennero fissati in formolo al 10 % e in liquido di Ciaccio. Di queste alcune servirono per le sezioni al congelatore altre per la colorazione dei lipoidi. Per la colorazione ordinaria è stata usata quella all'emallume eosina. Per lo studio dello stroma sono state adoperate la colorazione col Van Gieson e quella di Weigert per le fibre elastiche, di Mallory per il connettivo. Per la colorazione del glicogeno il metodo Best.

Già a debole ingrandimento il tumore si mostra suddiviso in larghe zone da setti

connettivali, di vario spessore che partendo dalla capsula esterna del tumore si avviano verso la parete centrale ed anastomizzandosi in vario modo fra loro costituiscono una prima rete a larghe maglie che si può considerare come l'impalcatura del tumore stesso. Ciascuna, a piccolo ingrandimento si mostra a sua volta suddivisa da una rete più piccola in tanti spazi o maglie di forma diversa: ora allungate, ora rotondeggianti, ora quasi poligonali. Questi spazi sono riempiti dalle cellule proprie del tumore di cui alcune sono rotonde, altre allungate, altre a clava, altre irregolarmente poligonali, addossate le une alle altre senza lasciare scorgere in apparenza la presenza di sostanza intercellulare. Solo raramente le cellule sono disposte ordinatamente alla periferia di qualcuno dei piccoli alveoli disegnati dalla rete capillare lasciando nel centro un lume libero da rassomigliarlo ad un tubulo ghiandolare. Il protoplasma si mostra largamente spugnoso, vacuolare, trasparente. In certe cellule non si vede del protoplasma altro che lo strato periferico che fa da membrana e che non manca mai.

I nuclei stanno ora al centro, più spesso eccentricamente alla cellula. Sono per lo più rotondeggianti, talvolta hanno forma un po' allungata irregolare; sono per solito chiari perchè poveri di cromatina, non mancano però nuclei più intensamente colorabili nei quali i granuli cromatici tinti fortemente e di grandezza diversa sono irregolarmente distribuiti per tutto il nucleo. Ogni nucleo è fornito di un grosso nucleolo, per lo più ben visibile, talvolta in nuclei più grossi si vedono anche due nucleoli.

Non sono state notate figure cariocinetiche nè normali nè anormali.

La colorazione a fresco mostra come le cellule del tumore siano per lo più straordinariamente ricche di grasso, il quale si mostra in forma di granuli, di goccioline, di grandi goccie, di zolle, sta per lo più all'interno delle cellule, però si trova anche all'esterno sotto forma di granuli liberi. Il grasso è distribuito variamente nelle cellule; ora occupa solo una parte del protoplasma, ora lo riempie completamente, sì da formare un'unica massa che circonda il nucleo. In certi punti non si vedono che delle larghe zone tinte in rosso in mezzo a cui spiccano qua e là i nuclei colorati dall'emallume.

Il metodo Ciaccio ha dato risultati positivi nel senso che alcune cellule del tumore presentano delle piccole zone del loro protoplasma tinte dal Sudan III nel modo caratteristico che Ciaccio insegna.

Il metodo Best per la colorazione del glicogeno ha messo in evidenza, la presenza di questo nel protoplasma, in quantità varia da cellula a cellula.

Le sezioni fatte nei pezzi fissati secondo il metodo Wiesel per la sostanza cromaffine hanno sortito esito negativo.

Molto abbondanti sono nel tumore focolai necrotici e focolai emorragici. I primi sono formati da un materiale amorfo che si tinge uniformemente in roseo con l'eosina e che racchiude detriti cellulari, leucociti e linfociti normali e degenerati, materiale grasso, qualche globulo rosso e pigmento ematico.

Accanto ai focolai necrotici si notano focolai emorragici, sotto forma di vere e proprie lacune circondate da cellule neoplastiche, in cui non si nota alcun endotelio che separi il sangue dalle cellule del tumore.

Diagnosi anatomo- ed istopatologica: *Tumore ipernefroide del rene sinistro.*

Caso II. — P. B., di a. 52, da S. Agata, coniugato. Genitori morti in tarda età per malattia che non sa precisare. Nacque a termine da parto fisiologico. Non sofferse i comuni esantemi dell'infanzia. Nella giovinezza non ricorda di aver sofferto malattie degne di nota. Non ha mai contratto malattie veneree. Non fumatore, nè bevitore. Sposò a 27 anni con donna sana da cui ebbe due figli tuttora viventi e sani. L'attuale infermità risale a circa un anno e mezzo fa ed ebbe inizio con dolori diffusi al fianco destro. Alla distanza di un mese circa emise urine di colorito rosso, fenomeno che si ripetè ad intervalli varii, altre sei o sette volte. Le ematurie non furono mai accompagnate da coliche a carattere renale, nè da dolori alla vescica, solo da senso di bruciore dell'uretra, specie alla porzione terminale. Consultò un medico il quale gli prescrisse delle medicine che non gli arrecarono alcun beneficio.

In questi ultimi mesi notò che le forze gli venivano gradatamente a mancare, l'appetito era scarso, lo stato generale deperito. Decise pertanto di chiedere ricovero in quest'Istituto.

E. O. Stato generale discretamente conservato. Colorito della pelle bruno pallido. Mucose apprezzabili rosee. Sistema muscolare tonico ed in buono stato di nutrizione. Polso e respiro normali. Apirettico. Nulla al capo e al collo. Torace in perfetto stato fisiologico. Apparato cardio-vascolare normale.

P. M. 130; p. m. 80.

L'addome presenta un'apparente rientranza nella sua metà superiore e l'ipocondrio sinistro leggermente prominente.

La palpazione superficiale non presenta alcuna particolarità degna di nota.

Alla palpazione profonda si riscontra resistenza nel quadrante superiore sinistro, dove ha sede una intumescenza del volume di una grossa arancia, indolente, a superficie irregolare, limitata in basso dalla linea bispinoiliaca, all'esterno dal prolungamento della ascellare anteriore, all'interno dalla linea alba. Non è possibile determinare il confine superiore, per la notevole resistenza che offre tutto il quadrante superiore sinistro. L'intumescenza non segue le escursioni respiratorie, ma si sposta in basso nelle profonde inspirazioni. La prova del ballottamento è positiva. Dei punti ureterali è spiccatamente dolente il medio. Punti renali non dolenti. Alla percussione suono timpanico su tutto l'ambito addominale. L'insufflazione del colon dimostra che l'intumescenza è posteriore ad esso.

Nulla ai genitali esterni.

Esame del sangue: Hb. 65; glob. rossi 4.200.00; glob. bianchi 7.800; val. glob. 0,71.

Formula leucocitaria: linfociti 30 %; monociti 5 %; polinucleati neutrofili 52 %; eosinofili 2 %.

W. R.: negativa. R. Müller: negativa. R. Meinicke: negativa.

Cutireazione Von Pirquet: negativa.

Urina: quantità nelle 24 h.: tra 1000 e 1200 cmc.

Densità 1020. Reaz. acida. Albumina presente 2 % (Esbach). Urea 16 % (Segre).

Glucosio assente. Pigmenti biliari assenti. Diazoreazione di Erlich negativa.

Reazione di Mayer fortemente positiva.

Esame del sedimento: Grande quantità di leucociti. Cristalli di acido urico; qualche cellule renale.

Azoto ureico nel sangue: 0,25.

Esame radiografico del rene sinistro. Ombra renale visibile aumentata di volume e deforme.

Viene eseguita la cistoscopia, il cateterismo degli ureteri e la prova della funzionalità renale coll'indaco-carminio, la florizina, la sulfonfenolftaleina.

Capacità vescicale 300 cmc. Nulla di notevole alla vescica. Si riesce a praticare agevolmente il cateterismo ureterale bilaterale.

Rene destro: emissione normale. Rene sinistro: emissione stentata e lenta. Vengono raccolte separatamente le urine dei due reni. L'urina del rene destro non presenta nulla di patologico, nè all'esame chimico, nè a quello microscopico, quella del rene sinistro presenta albumina (1,75 %) e sangue. All'esame del sedimento si riscontrano cellule renali, cellule di sfaldamento del bacinetto, globuli rossi, rari cilindri ialini, assenza di cellule di speciale significato.

Tasso ureico: a destra 16,52 %, a sinistra 6,49 %

La prova della funzionalità renale dà un ritardo di eliminazione dell'indaco-carminio a sinistra. L'esame colla ftaleina dà al cromoscopio nefrometrico 30 a sinistra, 65 a destra. Il diabete florizinico è di gr. 2,60.

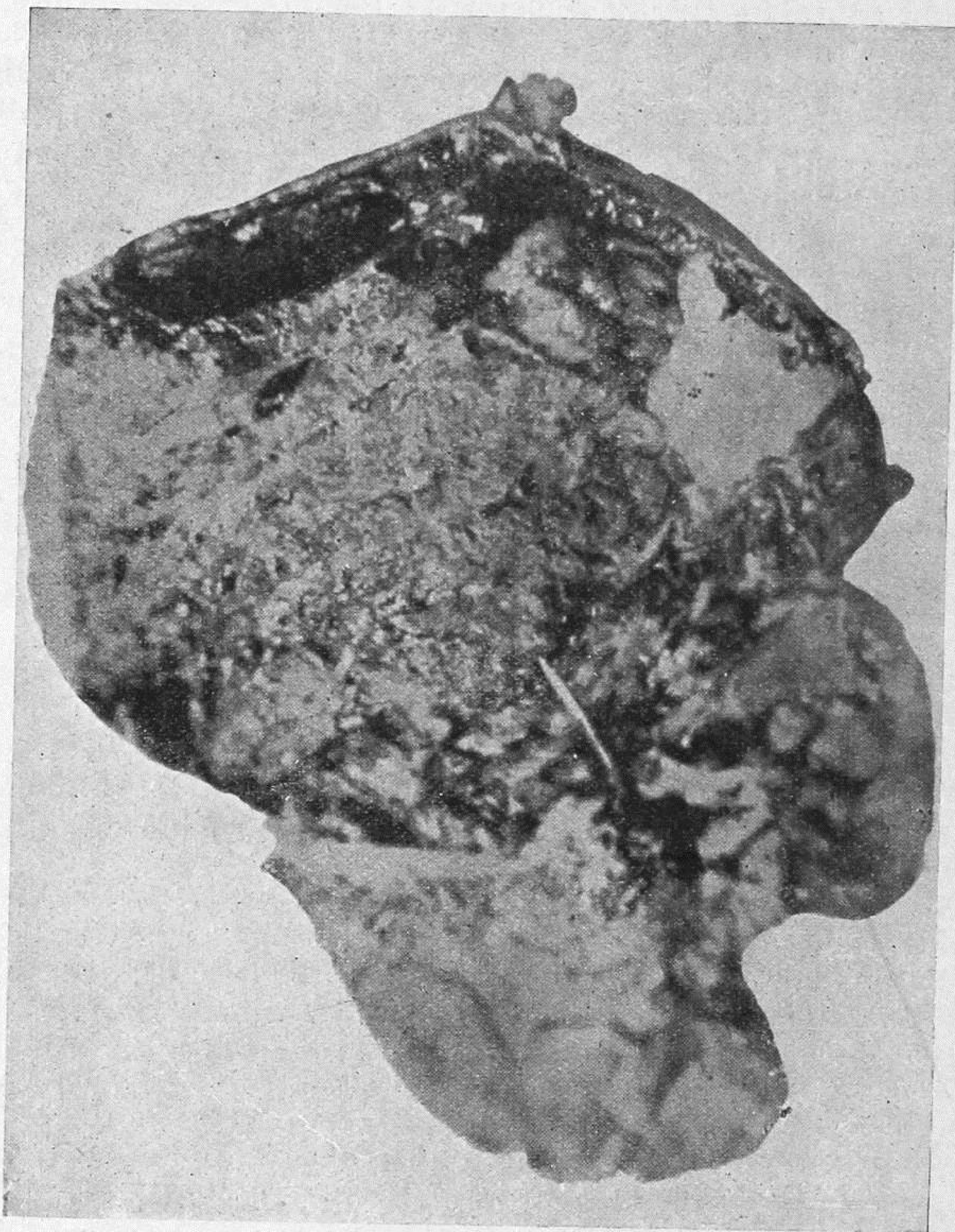
Posta la diagnosi di neoplasma del rene sinistro, per incarico del Direttore prof. Puglisi, sottopongo l'infermo ad intervento operativo.

Anestesia generale eterea previa iniezione di M. A. S. S.

Incisione lombo-addominale obliqua di Israel-Albarran. S'incidono successivamente il gran dorsale, il grand'obliquo, la porzione inferiore del piccolo dentato, il piccolo obliquo e il trasverso. Aperta la fascia dello Zuckerkandl, appare il rene. Si comincia con adatte manovre ad estrinsecare rene e tumore, iniziando l'isolamento dal polo inferiore sede del neoplasma, che viene lussato in fuori. Si continua a liberare tutta la parete anteriore fino a raggiungere il peduncolo, che viene anch'esso isolato. Si porta quindi in fuori il polo inferiore, per mettere meglio in evidenza l'uretere il quale appare subito teso come una corda. Si seziona fra due legature coll'aiuto di un ago di

Reverdin. Si mettono quindi allo scoperto i vasi che vengono allacciati con doppia legatura al disotto di robuste pinze. Si può così liberare la regione media del rene. Si passa quindi alla dissezione del polo superiore che riesce un po' indaginosa per la presenza di aderenze che lo fissano al diaframma, tuttavia non è necessario ricorrere a resezione costale. Viene accuratamente praticata l'ablazione della capsula adiposa ed esplorata attentamente tutta la cavità verso l'ilo e verso il diaframma ove mai esistano dei gangli, ma non si riscontra alcuna traccia di metastasi ghiandolari.

Ricostituzione a strati. Sutura della cute in seta: apposizione di drenaggio che vien tolto in terza giornata. L'infermo può lasciare il letto al dodicesimo giorno e viene dimesso dopo venti giorni dall'atto operativo La neoplasia e il rene pesavano gr. 520. La metà inferiore del rene era occupata da una tumefazione del volume di un grosso limone,



Caso II. — Ipernefroma.

a superficie irregolare quasi bernoccoluta di colorito grigio giallastro in alcuni punti, in altri grigio chiaro. Il polo superiore del rene aveva aspetto quasi normale. L'uretere e i vasi erano pervii, il bacinetto normale. Alla sezione il rene presentava una linea di demarcazione netta che lo divideva dal tumore, il quale presentava una capsula assai spessa. Il tumore si presentava diviso in lobi, alcuni addirittura indipendenti tra loro. La superficie di sezione aveva un colorito vario: in alcuni punti grigio, in altri giallo, in altri bianco. Qua e là si notavano delle piccole zone di colorito rosso bruno. Il rene aveva aspetto normale e non presentava alterazioni macroscopiche degne di nota, tranne un aumento della consistenza (fig. Caso II).

Furono fissati pezzi in formolo, in Zencker, in Hort e furono eseguite sezioni al congelatore per il Sudan III, per il rosso neutro, per il solfato di Nielblau.

La struttura anche in questo tumore si mostrò fondamentalmente costituita da stroma ricco di capillari. Le cellule di forma poliedrica e cubica, solo raramente rotondeggianti disposte in una rete a maglie ora sotto forma di cordoni pieni ora a guisa di tubi ghiandolari, ora di isole, con nuclei diversamente colorabili, con protoplasma finemente granulose in alcune, in altre costituito da zone chiare a forma di gocce e di cristalli. Qua e là dei focolai emorragici e formazioni simili a cisti contenenti detriti cellulari. Il tessuto renale adiacente nettamente distinto dal neoplasma non profondamente alterato ma in preda a processo sclerotico. La colorazione delle sezioni al congelatore fu positiva per il Sudan III e diede la caratteristica colorazione giallo arancione di abbondanti gocciole adipose endoprotoplasmatiche, fu negativa per il rosso neutro, debolmente positiva per il solfato di Nielblau.

Anche il metodo Fischer per il glicogene è stato positivo e si son potuti mettere in evidenza nell'interno del protoplasma granuli di sostanza. È stato anche provato il metodo Wiesel per la sostanza cromaffine, ma esso è riuscito negativo. Nel connettivo della capsula furono trovate fibre elastiche più abbondanti nei pezzi prelevati dalla periferia del tumore.

Diagnosi anatomo- ed istopatologica: *Tumore ipernefroide del rene sinistro.*

I due casi testè descritti presentano caratteri clinici ed anatomo-patologici identici ed appartengono entrambi alla categoria dei cosidetti tumori ipernefroidi, di cui ho esposto avanti le peculiarità anatomiche e strutturali ed ho anche accennato all'incertezza che tutt'ora esiste sulla loro natura e patogenesi. Non tralascerò di trattare l'argomento anche dal lato clinico prima di passare alla discussione dei due casi a me occorsi, essendo ciò indispensabile all'ulteriore svolgimento del lavoro.

Le statistiche non sono d'accordo per quanto riguarda la predilezione per l'uno o l'altro sesso dei tumori ipernefroidi, mentre è accertata la maggiore frequenza tra i 50 e i 60 anni, e sebbene siano descritti casi nell'età infantile, questi neoplasmi sono ritenuti propri dell'età adulta. Possono essere colpiti indifferentemente l'uno o l'altro rene, mentre sono rare le localizzazioni bilaterali, di cui figurano solo pochissimi casi nella letteratura.

Il polo superiore è l'ubicazione più frequente di questi blastomi a sede renale, ma oltre il rene, sebbene più raramente, possono essere colpiti altri organi fra cui il fegato, gli organi genitali, il pancreas.

Frequenti sono le metastasi per via ematogena nei vari organi (polmoni, fegato, vasi, cuore) e nel sistema scheletrico (Albrecht, Berg, D'Agata, Masson, Leotta). Recentemente anzi Alessandri si è occupato delle metastasi ossee di questi tumori, facendo notare un particolare interessante consistente nella pulsazione che questi noduli metastatici presentano al pari di quelli tiroidei.

La durata di questi blastomi è varia, da pochi mesi a due anni circa e sebbene sia alquanto difficile cogliere l'affezione proprio al suo inizio, tuttavia si sa che essa può avere dei lunghi periodi di latenza o come taluni ammettono un arresto dell'evoluzione neoplastica con scomparsa di ogni disturbo e può anche accadere che il tumore rimanga del tutto latente tanto da dare come primo sintomo un focolaio metastatico specialmente osseo.

La sintomatologia è anch'essa varia ed in rapporto sempre ai dati semiologici degli organi in cui il tumore s'impianta. Mi limiterò qui ad esporre quella delle forme renali.

Il sintomo subbiettivo che più colpisce i pazienti di queste forme è l'ematuria. In generale essi ricorrono al medico perchè le loro urine improvvisamente assumono una tinta sanguigna. Per via di questa anzi la loro attenzione viene richiamata su altri disturbi prima trascurati (bruciori alla vescica e all'uretra, dolori ai lombi).

L'ematuria può anche mancare o sparire dopo un certo periodo più o meno lungo, per ricomparire a intervalli ed è da notare che non di rado essa viene curata sintomaticamente poichè non è ancora possibile porre la vera diagnosi di natura.

In prosieguo è lo stato generale che comincia a subire delle alterazioni con disturbi delle funzioni organiche più importanti (perdita dell'appetito, del sonno, delle forze fisiche e intellettuali).

Raramente si presenta febbre nell'ipernefroma come del resto in tutti i tumori maligni del rene, nei quali si calcola sia presente solo nell'8 % dei casi a rapido decorso.

Un altro sintomo che gl'infermi frequentemente notano è la presenza di un gonfiore in una delle due regioni lombo-addominali, accompagnato o no da dolore.

L'ematuria secondo Israel si osserva nel 90 % dei casi, mentre il dolore e la tumefazione possono mancare: il primo anzi è quasi sempre tardivo e non presenta caratteri speciali, per quanto non infrequente nell'ipernefroma, può avere carattere di colica tipica solo in casi di occlusione dell'uretere per coaguli.

L'ematuria costituisce nel 50 % dei casi circa, la prima manifestazione morbosa, è spontanea, insidiosa, irregolare. Può presentarsi due volte nello stesso giorno, persistendo anche per settimane, e può anche cessare dopo breve tempo per ricomparire dopo anni. Come tutte le ematurie d'origine renale è sempre totale, contiene coaguli vermiformi (stampi dell'uretere): elementi utili per la diagnosi di provenienza del sangue. In genere dipende da rottura dei vasi neoplastici o da accessi di congestione dell'organo e qualche volta da nefrite emorragica dell'altro rene (Nicolich).

La tumefazione renale costituisce il primo sintomo quasi sempre nelle forme infantili, mentre negli adulti si riscontra solo nel 20 % dei casi in generale. L'ispezione basta da sola a far rilevare questo sintomo per la deformità che assume l'addome dal lato colpito: si nota infatti una prominenza irregolare, situata quasi sempre al disotto dell'arcata costale, leggermente spostabile nelle escursioni respiratorie, se libera, immobile se si sono formate aderenze fra tumore e tessuti circostanti.

La palpazione fa rilevare meglio questi caratteri o li mette da sola in evidenza quando il tumore non è ancora molto sviluppato. Essa si fa coi noti metodi (Guyon-Israel), sempre bimanuale per rilevare meglio il sintomo del ballottamento, che è caratteristico di tutte le tumefazioni a carico del rene ma, che può anch'esso nei casi di fissità per fitte aderenze mancare, come la spostabilità delle escursioni diaframmatiche.

Importante è anche la percussione, specialmente per stabilire la posizione del colon rispetto alla intumescenza onde poter differenziare questi tumori da quelli della cavità peritoneale. Essa dà quasi sempre suono tim-

panico addominale dovuto alla presenza del colon davanti al tumore ed è più evidente a sinistra che a destra per i diversi rapporti che il colon trasverso contrae coi due reni. A sinistra infatti il trasverso incrocia obliquamente la parte mediana del rene, mentre a destra la flessura epatica è situata di regola innanzi al polo inferiore del rene, per cui facilmente viene spostata in basso e medialmente dal tumore, rendendo meno evidente il fenomeno del timpanismo davanti alla intumescenza. Per rendere ancora più chiaro questo sintomo si può ricorrere con molto vantaggio all'insufflazione del colon, metodo col quale si riesce quasi sempre a stabilire la posizione anteriore del colon rispetto al tumore.

Il reperto delle urine è raramente importante: si riscontra qualche volta albumina in piccola quantità (1/2-1 %) o sangue. Il sedimento non è quasi mai abbondante: vi si possono trovare leucociti, eritrociti, cilindri ialini e granulosi, cellule epiteliali. Rara è la presenza nel sedimento di cellule del tumore, oltremodo difficile ne è la interpretazione. La quantità delle urine nelle ventiquattr'ore si aggira sempre intorno alla norma.

La cachessia, ultimo sintoma di tutti i tumori maligni in generale, nell'ipernefroma è tardiva, più che nel carcinoma, al contrario del sarcoma in cui è precoce. Questa la ragione per cui si riscontrano di frequente voluminosi ipernefromi con stato generale soddisfacente. Più facile a riscontrare è il pallore anemico dovuto a frequenti ematurie o ad ematurie copiose.

Dobbiamo da ultimo ricordare un sintomo molto importante per la diagnosi e cioè la presenza di un varicocele che insorge quasi improvvisamente ad *accrescimento rapido*, specie se esso ha sede a destra e se persiste nel decubito orizzontale. Il fenomeno è stato variamente interpretato nel suo meccanismo genetico. Legueu pensa che sia dovuto a metastasi comprimenti la vena spermatica o la vena cava. Grégoire invece ritiene che derivi dalla congestione delle perirenali che si trasmette alle spermatiche attraverso le capsulari.

La compressione della vena porta da parte del tumore può provocare ascite e le metastasi ossee possono dar luogo a fratture spontanee.

Nella diagnosi dell'ipernefroma riesce di somma utilità la cistoscopia e il cateterismo degli ureteri e specie quest'ultimo perchè dà anche il mezzo di eseguire l'esame della funzionalità renale che non deve essere mai trascurata, non solo per il grande ausilio che essa dà alla diagnosi, ma specialmente per stabilire le condizioni del rene sano, pratica indispensabile per procedere alla nefrectomia, unica cura di questi blastomi.

La cistoscopia può far scoprire l'origine dell'ematuria e far escludere a seconda dei casi il rene o la vescica come causa di essa. Permette inoltre di praticare la cromocistoscopia mediante la quale si studia la funzione secretiva dei due reni. Il cateterismo ureterale permette di praticare separatamente l'esame delle urine dei due reni e fa meglio stabilire qual'è il rene malato e ci assicura della perfetta integrità del sano mediante le note prove della funzionalità renale (indaco-carminio, diabete florizinico, fenolsulfonftaleina, ecc.).

Un posto veramente importante nella diagnosi di queste forme morbose spetta all'esame radiografico sia diretto, sia indiretto per mezzo della pielo-

grafia. La radiografia del rene specie se eseguita col diaframma Potter-Bucky può fornire un concetto chiaro sulle modificazioni di forma del rene e su eventuali aumenti di volume parziali o totali, che si possono rendere più evidenti col pneumorene (insufflazione di ossigeno o anidride carbonica sotto la capsula adiposa), il quale ultimo però può dar luogo ad inconvenienti anche gravi, quali l'embolia gassosa e i violenti dolori da eccessiva distensione della capsula.

Altro utile reperto radiologico è la pielografia colla quale si mettono in evidenza le modificazioni del bacinetto sempre presenti nei casi di tumore voluminoso anche senza invasione della pelvi, ma non così evidenti come nei casi in cui il blastoma si è diffuso al bacinetto. I calici in questo caso si presentano assottigliati, alcuni addirittura distrutti, la cavità profondamente deformata per cui si ha la caratteristica immaginata del bacinetto a zampe di ragno, descritto dal Braasch e ritenuto tipico per gl'ipernefromi. Nei casi infine di proliferazione del tumore nel bacinetto si ha la scomparsa dell'immagine pelvica.

Anche l'immagine ureterale può presentare delle modificazioni nel suo decorso consistenti in un'accentuazione del primo tratto superiore, o addirittura nella trasformazione del decorso da curvo in retto orizzontale del tratto superiore che viene a formare quasi un angolo retto col segmento medio.

Da quanto ho esposto sopra risulta chiaro come la coesistenza della tumefazione e dell'ematuria rendano più agevole la diagnosi, mentre la presenza di un solo dei due sintomi lascia sempre molto in dubbio l'osservatore. Nel caso quindi dell'esistenza del solo tumore è sopratutto necessario ricercare se esso appartiene al rene, se presenta cioè i noti caratteri delle tumefazioni renali (sede profonda, ballottamento, sonorità colica, mobilità respiratoria). Se l'unico sintomo è l'ematuria, conviene studiarne i caratteri, ricercare accuratamente se esiste aumento di volume dei reni, non trascurare le prove cistoscopiche e l'esame radiologico.

Errori diagnostici sono possibili nell'ipernefroma per scambi con varie altre affezioni dei reni e degli organi addominali, compresa la parete i cui tumori è noto si riconoscono subito dalla loro mobilità a pareti rilasciate e fissità a pareti contratte. Non è invece così facile la diagnosi differenziale fra questi tumori e quelli della milza, del fegato, e delle vie biliari, i quali possono più facilmente indurre in errore quando non siano presenti spiccati sintomi orinari. In questi casi dal lato clinico sono da prendere in considerazione specialmente il ballottamento, il timpanismo davanti all'intumescenza a favore del tumore renale, l'assenza invece di questi sintomi e la continuità dell'ottusità epatica e splenica colla tumefazione a favore dei tumori di questi organi. Per i tumori della cistifellea si terrà conto della sede mediana della tumefazione e della sua continuità col fegato. Per le neoplasie mesenteriche la grande spostabilità nei due sensi verticale e trasversale, mentre per le affezioni pancreatiche la notevole fissità. I tumori dei genitali femminili hanno sempre una sintomatologia caratteristica che può essere difficilmente confusa.

Più facile confusione possono invece ingenerare alcune frequenti affe-

zioni renali e cioè la litiasi e la tubercolosi iniziale tutte e due causa di ematuria: per la prima serviranno a distinguerla le caratteristiche coliche, mentre per la seconda dovrà essere tenuta in conto la presenza di bacilli di Koch nel sedimento dell'urina e la inoculazione di esso negli animali. Così per l'idronefrosi chiusa sarà di grande ausilio diagnostico il cateterismo ureterale, il quale dimostra assenza di secrezione dal lato affetto e per quelle aperte la pielografia la quale metterà in evidenza le notevoli deformazioni della pelvi e dell'uretere. Le cisti renali solitarie si sa che danno difficilmente notevoli disturbi; le forme di rene policistico sono bilaterali.

I tumori benigni voluminosi del rene offrono le maggiori difficoltà diagnostiche e nella maggior parte dei casi essi si riconoscono solo al tavolo operatorio. In ogni caso quando la diagnosi si mostra per molte ragioni assai dubbia non bisogna tralasciare di ricorrere alla lombotomia esplorativa, preparando il malato e tenendo pronto l'occorrente per qualunque atto operativo ove se ne presentasse la necessità. Si tenga infine sempre presente che i tumori ipernefroidi sono di lunga durata, si presentano quasi sempre nell'età adulta, al contrario dei sarcomi più frequenti nei giovani, e dei tumori misti più frequenti nei bambini.

La prognosi nell'ipernefroma è oltremodo grave. La nefrectomia dà scarsi risultati lontani. Le recidive infatti non sono infrequenti. Solo gli interventi assai precoci possono far sperare nella guarigione radicale, sebbene la precocità della terapia sia solo raramente applicabile. Molto spesso sono i pazienti che si rifiutano di sottoporsi all'intervento perchè temono l'atto operativo o perchè i loro disturbi subiscono una temporanea attenuazione e il loro animo si riapre alla speranza d'una guarigione senza intervento.

Qualche volta sono gli stessi sanitari che si limitano a prescrivere degli inutili rimedi sintomatici diretti a combattere il sintomo più allarmante cioè l'ematuria la quale si sa che per il suo carattere periodico, riappare ad intervalli anche lunghi, durante i quali gl'infermi godono del più perfetto benessere. Tutto ciò importa un grave ritardo nell'intervento e rende la prognosi ancora più riservata.

Diagnosticato un ipernefroma è necessario procedere subito alla nefrectomia, poichè i buoni risultati e specie i lontani dipendono appunto, come dicemmo, dagl'interventi precoci. Le controindicazioni infatti sono date soltanto dalle complicanze inevitabili dei casi tardivamente diagnosticati (fitte aderenze, metastasi paravertebrali, ascellari, inguinali, ossee).

Non costituiscono invece controindicazioni all'atto operativo l'aspetto cachettico od anemico, il varicocele, il considerevole volume del tumore. Abbiamo descritto più avanti nell'esposizione dei casi clinici la tecnica della nefrectomia. Esistono e vengono seguite varie vie d'accesso per l'asportazione del rene. Noi abbiamo preferito la via extraperitoneale come quella che a giudizio della maggioranza dei chirurgi ha dato il minor numero di esiti infausti.

Comunque è da tener presente come regola generale la speciale cura dell'emostasi e la delicatezza delle manovre sul tumore a volte molto friabile, onde evitare i facili innesti nei tessuti sani, come anche di non esser corrivi nel voler asportare neoplasmi murati da intime aderenze nei tessuti

circostanti, per la qual cosa diventa facile l'involontaria pretermissione di residui del blastoma e quindi la rapida riproduzione di esso.

Parimenti vana riuscirebbe la cura di forme che avessero dato già metastasi in altri organi.

L'asportazione delle capsule surrenali consigliata in tutti i casi dal Grégoire ha dato luogo ad inconvenienti. È bene quindi praticarla solo quando esse si presentano invase dal tumore.

Come causa di morte immediata dopo l'intervento sono da imputare, lo shock, l'emorragia, l'embolia polmonare, l'anuria riflessa.

Le recidive avvengono in genere entro il primo anno dall'operazione o nella loggia stessa o nei tessuti adiacenti e possono pure verificarsi metastasi in organi lontani più frequenti nei casi operati tardivamente.

Mi sono intrattenuto più a lungo sulla trattazione clinica dell'argomento studiandomi di fare un'esposizione per quanto ho potuto precisa e completa del quadro clinico ed anatomo-patologico dell'ipernefroma, poichè ritengo anch'io come altri autori, fra cui recentemente Anardi della scuola di Fichera, che questi tumori renali non siano meno importanti dal lato clinico di quanto lo sono dal lato della loro istopatogenesi, che ha tanto appassionato gli autori. Poichè ho potuto osservare con molta attenzione i due casi, sotto la guida sapiente del mio maestro prof. Puglisi, al quale rendo qui vive azioni di grazie, ed in omaggio al nuovo indirizzo pratico che vanno assumendo in Italia gli studi medici per opera di illustri scienziati, non ho creduto del tutto inutile questo mio modesto contributo, che pur non avendo nessuna pretesa, costituisce dell'altro materiale da utilizzare nello studio dei tumori ipernefroidi del rene.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI R. *Intorno ai tumori del rene sviluppati da porzioni aberranti di capsule surrenali.* Policlinico, Sez. Chir., n. 9, 1896.

BARBACCI. *Contributo allo studio dei tumori primitivi del rene.* Il Morgagni, n. 8, 1891.

BRUGNATELLI. *Tumore a tipo surrenale di sede ignota con metastasi multiple sottocutanee e sottomucose.* Policlinico, Sez. Chirurgica, n. 7, 1910.

ANARDI. *Sui tumori ipernefroidi a sede renale ed epatica.* Tumori, a. XIV, pag. 337.

ALESSANDRI. *Sui tumori pulsanti delle ossa ed in modo speciale delle metastasi da ipernefroma nello scheletro.* Policlinico, Sez. Chir., 1926.

ANDRES. *Un ipernefroma del rene.* Clinica Chirurgica, 1912.

ANGIONI. *Contributo alla patologia e chirurgia renale.* Tumori, fasc. IV, 1919.

CASAGLI. *Sui cosidetti ipernefromi e periteliomi del rene.* Archivio di Scienze med., 1912.

CIACCIO. *Tumore a tipo cortico-surrenale.* La Clinica Chirurgica, n. 1, 1909.

CRISPOLTI. *Gl'ipernefromi.* Perugia, 1906.

CROFTAN. *Notiz uber eine chemische Methode, Hypernephrome von anderen Tirengeschwulsten zu unterscheiden.* Virchow's Archiv, Bd. CLXIX, 1902.

BRAUN. *Hypernephrome der rechten Niere.* Münch. med. Woch., n. 41, 1904.

SAUSÈ. *Contributo alla casistica dei tumori renali.* Policlinico, fasc. 8, 1923.

D'ALESSANDRO. *Contributo alla conoscenza dei tumori a tipo ipernefroide del rene.* Tumori, fasc. IV, 1924.

D'AGATA *Tumore del parietale a tipo cortico-surrenale. Tumori,* a. V, fasc. III, 1917.

D'ANTONA. *Indicazioni alla nefrectomia specialmente per tumori maligni.* Policlinico, Sez. Med., 1920.

De Paoli. *Contributo allo studio dei tumori primitivi delle capsule surrenali*, vol. XXV, anno di insegnamento chirurgico del prof. Durante nell'Università di Roma, 1898.

Fiori. *Contributo alla conoscenza dei tumori retroperitoneali*. Il Policlinico, Sez. Chir. n. 1, 1904.

Font. *Les néoplasies des capsules surrénales*. Montpellier, 1912.

Gallina. *Contributo allo studio dei tumori ghiandolari del rene*. Policlinico, Sez. Chirurgica, 1906.

Gangitano. *Osservazioni e ricerche sui tumori del rene*. Riforma medica, 1898.

Groshenitz. *Die Hypernephrome der Nieren*. Zeitschrift f. Urologie, Bd. I, Hft 7, 1907.

Grawitz. *Die sogenanten Lipome der Niere*. Wirchow's Archiw, Bd. 93, 1883.

Goldschwend. *Symptomatologie und Diagnose der Nebennierentumoren*, Prager med. Wochen., n. 37, 1910.

Graupner. *Ein malignes Hypernephrom mit hyaliner Degeneration d. Stroma*. Ziegler's Beiträge, Bd. XXIV.

Horn. *Bösartigen Nebennierengeschwülsten*. Ibid., Bd. 126, 1891.

Israel. *Zur Pathologie der Hypernephrome*. Verland. d. d. Gesells. f. Urol., III, Congr., Berlin. 1913.

Kostenko. *Zur Kenntnis der Hypernephrome*. Deutsche Zeitsch. f. Chir., Bd. 112, 1911.

Legnani. *Due casi di nefrectomia per ipernefroma e per calcolosi*. Riforma medica, n. 29, 1912.

Lubarsch. *Die hypernephroiden Tumoren*. Ergebnisse der allg. Patholog. und Pathol. Anatomie, 1895.

Leotta. *Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sugli ipernefromi*. Atti Congresso Soc. Ital. di Chirurg., Roma, 1907.

Lunghetti. *Tumori in generale*. In Foà: *Trattato di Anatomia Patologica*. U. T. E. T., Torino.

Magni. *Sulla denominazione anatomica dei tumori delle capsule surrenali e dei germi aberranti di queste*. Il Policlinico, Sez. Chir., 1906

Mastrosimone. *Sulla genesi ed etiologia dei tumori renali maligni di origine capsulare ed ipernefromi*. Policlinico, Sez. Chirurg., 1907.

Micheli. *Ematuria da tumore renale (ipernefroma maligno)*. Minerva Medica, n. 3, 1926.

Neuhaüser. *Das hypernephroïde Carcinom und Sarkom*. Archiv. fur Klinische Chir., Bd. LXXIX, 1906.

Nisio. *Sull'ipernefroma silenzioso e sue possibilità diagnostiche*. Policlinico, Sez. Chir., fasc. IV, 1927.

Pool. *Bone metastasis in a case of hypernephroma*. Ann. of. Surg., III, 1910.

Pusateri. *Contributo allo studio dei tumori derivanti da germi di capsula surrenali*. Policlinico, Sez. Chir., fasc. IV, 1903.

Rietti. *Sopra un tumore di tipo ipernefroide situato nel bacinetto renale*. Tumori, fascicolo 3, 1922.

Saviozzi. *Tumori del rene*. Siena, tip. S. Bernardino, 1914.

Id. *Ipernefromi del polo inferiore del rene a sintomatologia intestinale associata a cachessia*. Tumori, fasc. V, 1914.

Taddei. *Contributo allo studio dei mezzi diagnostici del cosiddetto ipernefroma del rene*. Riforma Medica, n. 16, 1909.

Tarozzi e Forti. *Sui tumori ipernefroidi del rene e sul cosidetto tumore di Grawitz*. Arch. Ital. di Urol., fasc. 6, 1926.

Vigliani. *Dell'ipernefroma*. Soc. Cooperativa Tipografica, Padova, 1909.

Zarri. *Due casi d'ipernefroma del rene*. Clinica Chirurgica, n. 8, 1913.

Wilson. *A comparative study of hystology of the so-called hypernephromata*. Journal Med. Research. Boston, 1911.

RIVISTA SINTETICA

R. Università di Roma · Istituto di Patologia Speciale Chirurgica
diretto dal prof. G. Perez

Le displasie ossee primitive

Dott. Giorgio Petta, aiuto chirurgo, med. e patologo degli O. R. di Roma

L'OSTEITE DEFORMANTE (MORBO DI PAGET).

Il morbo di Paget è una osteopatia ipertrofizzante cronica, progressiva e sistematizzata, di tutto il sistema scheletrico o di alcune ossa piatte o delle diafisi. Per quanto rappresenti un quadro morboso ben noto dal 1876 (Paget), ancora dà campo a discordanza di pareri, perchè non si è d'accordo sull'etiologia e si tende a considerarlo come una manifestazione tardiva della *osteitis fibrosa*.

La malattia fu osservata prima nei paesi anglo-sassoni e scandinavi. Se ne volle quasi fare una malattia speciale delle razze settentrionali. Poi fu osservata in Francia da Pierre Marie. Infine la malattia fu osservata dovunque, per quanto si tratti sempre di casi piuttosto rari.

Su 237.000 malati ricoverati dal 1915 al 1921 nella clinica di Mayo R. D. Carman e W. M. Carrick hanno trovato solo 15 casi d'osteite deformanti di Paget.

Tutti i casi della letteratura erano circa 250 nel 1921 (Carman e Carrick); nel 1923 Moore li faceva ammontare a 260. In tutta la letteratura ho potuto raccogliere altri 5 casi. Finora sarebbero dunque noti solo 314 casi. Ma è da notare che fra questi 314 casi ve ne sono di quelli osservati prima dei 20 anni, che quindi sarebbero stati raggruppati forse meglio fra i casi di osteite fibrosa, perchè la malattia è propria dell'età media. La frequenza massima è fra i 37 ed i 70 anni.

Patogenesi. — Vi sono dei casi nei quali è stata notata un'eredità diretta o collaterale, ma è un fatto eccezionale. La malattia è nettamente più frequente nel sesso maschile. Non si conosce la causa vera del processo morboso, perciò, per l'interesse suscitato dalla malattia, sono sorte molte teorie giustificate dalle particolarità cliniche o anatomiche dei casi osservati dai varii autori, ma che non possono essere accettate senza riserva, poichè non sono sufficienti a spiegare sempre il comportamento e l'insorgere della malattia.

1) Teoria della insufficienza ghiandolare. — È accettata da molti, per quanto senza una giustificazione sufficiente, e si basa in parte su vedute teoriche, in parte su reperti anatomici di lesioni di ghiandole endocrine in malati di m. di Paget. Già dal 1893 Labadie Lagrave aveva ravvicinato la m. di Paget all'acromegalia, la cui origine è di evidente origine ipofisaria.

L'*origine ipofisaria* della malattia sembrò poi dimostrata per il reperto speciale di alcuni casi; così nelle 2 osservazioni di K. Grosz, in cui le lesioni erano specialmente delle ossa craniche, vi erano alterazioni della sella turcica, tali da mentire una lesione della ipofisi. Nel caso di Fribourg Blanc la malattia di Paget si accompagnava al diabete insipido; ma già negli altri suoi 2 casi lo stesso autore non potè trovare lo stesso reperto clinico che non è stato più riscontrato dagli altri osservatori.

È dunque da ritenere insostenibile l'origine puramente ipofisaria, ed i suddetti reperti sono da considerare come accidentalmente concomitanti.

L'*origine tiroidea* fu sospettata perchè in alcuni casi si dimostrò efficace la terapia jodica; si pensò allora che i preparati jodici provocassero una esaltazione della produzione di tireoglobina da parte della ghiandola tiroide a funzione prima alterata.

Ma l'effetto utile dei preparati jodici è tutt'altro che costante, nè è dimostrabile una costante disfunzione tiroidea nel m. di Paget.

L'*origine pluriglandolare* è quindi sembrata più probabile, ammettendo come causa morbosa una disfunzione della tiroide, delle paratiroidi, dell'ipofisi, delle ghiandole surrenali. Ma tali vedute teoriche non trovano conferma in nessuna ricerca sperimentale concludente ed in nessuna constatazione anatomo-patologica precisa e costante.

2) TEORIA DELL'INTOSSICAZIONE ACIDA. — Fu proposta da Oettinger ed Agasse-Lafont perchè l'osservarono 16 volte su 31 casi constatati in individui che maneggiavano acidi minerali forti. Ma anche questa condizione etiologica è da considerare accidentale, perchè non si ritrova negli altri casi.

3) TEORIA TOSSI-ENTERICA. — È proposta da Knaggs Lawford, che suppone il seguente processo patogenetico:

In un soggetto con intossicazione intestinale cronica, tali tossine che spesso si sommano a quelle di origine catabolica, passano dall'intestino nel sangue, arrivano quindi nell'osso e vi si diffondono specialmente secondo il sistema linfatico. Il tessuto osseo è meno vitale e quindi più vulnerabile del midollo, muore e comincia a decalcificarsi per processi di riassorbimento. Ma frattanto il midollo, contemporaneamente stimolato, reagisce e, per processi metaplastici delle sue cellule e delle sue fibre, dà origine ad osso neoformato in eccesso. Le alterazioni ossee complessive sono meno gravi di quelle dell'osteite fibrosa che si sviluppa nell'età giovanile probabilmente perchè tali processi avvengono in soggetti a resistenza scarsa. Il m. di Paget si svilupperebbe nell'età media o senile nei soggetti la cui resistenza, maggiore, ma non sufficiente, li ha salvati, da giovani, dall'osteite fibrosa, senza poterli salvare più tardi dal m. di Paget, che, anche secondo questa teoria non sarebbe altro che una forma tardiva dell'osteite fibrosa.

4) TEORIA DELLA TRAFONEUROSI. — Si basa sul reperto di qualche caso di m. di Paget a distribuzione simmetrica o unilaterale e sul confronto con le alterazioni ossee abituali della tabe e della siringomielia; inoltre su concomitanti lesioni nervose o periferiche qualche volta riscontrate. Ma, a parte l'eccezionalità di tali reperti, è differente il reperto istologico. Che la malattia dipenda da una lesione nervosa non è finora dimostrabile.

5) TEORIA INFETTIVA. — Morpurgo, Arcangeli e Fiocca attribuiscono anche il m. di Paget ad un *diplococco* che, trovato prima da Morpurgo nell'osteomalacia, poi da Bignami nel m. di Paget, provocherebbe anche negli animali un simile processo morboso. Essi hanno anche fabbricato un siero che darebbe buoni risultati. Ma tali ricerche non sono state sostenute da altri osservatori.

Per Georg Hirsch la m. di Paget è invece di natura tubercolo-tossica, tanto da fargli usare la cura tubercolinica; anche questa è però una teoria che ha trovato poco seguito: Milian, Poncet, ecc.

W. Ely, di San Francisco, ha notato che 5 malati capitati alla sua osservazione presentavano tutti gravi *infezioni alveolo dentarie*. Egli non sostiene che la m. di Paget sia dipendente dalle infezioni alveolo dentarie, ma avanza l'ipotesi che queste possano aprire la via ad organismi batterici o non batterici che, arrivati nel midollo osseo, lo infettano provocando le lesioni proprie del m. di Paget. L'ipotesi certo molto logica non ha trovato conferme sperimentali, nè anatomo-patologiche. W. Ely nello studio dei suoi casi ha ancora ricercato l'eventuale presenza di parassiti intestinali, che però non furono trovati.

Un'osservazione che potrebbe fare sospettare un processo infettivo localizzato nelle singole ossa lese dal m. di Paget è l'*aumento della temperatura locale*, osservato da Sherwood Moore nella regione soprastante alla parte scheletrica malata. Tale reperto, che certo è da riferire alla più forte vascolarizzazione della parte malata, non basta per ammettere che il processo patologico sia di natura infettiva, perciò Shervood Moore, constatato il fatto, si limita a osservare che la malattia dev'essere in relazione con funzioni ossee finora non conosciute.

La teoria della *sifilide ereditaria* è stata emessa in Francia da Lannelongue e Fournier nel 1903. Essa ha trovato numerosi partigiani od avversarii in Francia; altrove ha trovato fin dall'inizio poco seguito La teoria è sorta perchè si volle vedere un'analogia fra la tibia a fodero di sciabola, già notata da Lannelongue nella sifilide ereditaria, e le alterazioni tibiali del m. di Paget

Ma già clinicamente è possibile la distinzione, perchè la tibia del m. di Paget è principalmente convessa verso l'esterno, mentre la tibia eredoluetica è abitualmente convessa anteriormente. La tibia del m. di Paget è aumentata di grossezza per tutta o per gran parte della sua lunghezza; la tibia di Lannelongue è ingrossata solo nel senso e nella direzione della singola neoformazione ossea. Altro carattere abituale è la simmetria delle lesioni scheletriche delle due metà del corpo, nel m. di Paget; ciò non si osserva mai per la tibia eredoluetica.

In quanto poi all'eventuale disseminazione delle lesioni nelle varie ossa del corpo, è un reperto abituale nel m. di Paget, meno frequente nella sifilide ereditaria.

È poi da rilevare che le manifestazioni eredoluetiche, anche più tardive, non aspettano l'età avanzata per manifestarsi.

Fu portato a favore dell'origine luetica del m. di Paget il presunto effetto benefico dei preparati mercuriali per arrestare i dolori e le lesioni ossee in evoluzione. A. Léri fa però giustamente rilevare che tanto i dolori che le ipertrofie ossee si notano non in modo continuo, ma ad intervalli. Mentre poi è noto che il mercurio talora giova anche in malattie non luetiche, sta il fatto che, nella maggioranza dei casi in cui furono energicamente provate, le cure antiluetiche sono rimaste inefficaci.

La reaz. di Wassermann è stata eseguita in numerosi casi. Per G. Thibierge la r. di Wassermann è positiva nel 22 %, negativa nell'80 % dei casi di m. di Paget in cui fu ricercata. Puech e Pagès hanno trovato che su 49 casi la r. di Wassermann è stata solo 19 volte positiva. Se poi si pensa che, mentre si ha cura di comunicare che la r. di Wassermann fu positiva, mentre molte volte si tralascia una Wassermann negativa, si vede che il numero dei casi a reazione negativa dev'essere ancora maggiore. Quindi è chiaro che tale prova sierologica sta contro la natura luetica o eredoluetica del m. di Paget.

6) Teoria meta-traumatica. — Un trauma pregresso è accettato da molti autori come un fattore concomitante fra le cause determinanti il m. di Paget. Ma vi sono dei casi in cui l'insorgenza e l'evoluzione della malattia sono in tale rapporto col trauma da farlo ritenere quasi la causa determinante più che occasionale. In un caso di Fr. Eisler vi era una decalcificazione posttraumatica completa come sintoma iniziale del m. di Paget; e nello stesso focolaio si produsse una frattura patologica. Il paziente di Hans Cohn aveva riportata una ferita di guerra, un colpo a striscio, del cranio, subito trattata con una revisione operatoria, seguita da rapida guarigione. Dopo diversi anni cadute per vertigini, stato depressivo, tremori, sonnolenza. Radiologicamente fu riscontrata una forma localizzata dell'osteite deformante di Paget. Analoghi casi metatraumatici sono quelli riferiti da A. Léri e Legros, e da Moizard e Bourges.

7) Teoria dell'arterite e dell'arteriosclerosi. — È stato osservato che nel m. di Paget si notano abitualmente lesioni vasali arteriosclerotiche più o meno generalizzate. Si volle perciò che le lesioni ossee dipendessero da disturbi della nutrizione dipendenti dall'arteriosclerosi, tanto più che per lo più le lesioni arteriosclerosi si sono trovate prevalenti negli arti inferiori, quando vi erano più chiare le alterazioni proprie del m. di Paget. Queste, secondo questa teoria, sarebbero manifestazioni ossee dipendenti da disturbi della nutrizione dovuti ad alterazioni od ostruzione totale dell'arteria nutritizia dell'osso interessato; sarebbero lesioni analoghe a quelle cerebrali o viscerali d'origine arteriosclerotica. Ma, anche presentando alterazioni trofiche delle ossa, non tutti gli arteriosclerotici gravi presentano segni di m. di Paget. Perciò, ammettendo che vi sia sempre realmente un'alterazione dei vasi nutritizii dell'osso, A. Léri ha proposto una *teoria dell'arterite* in senso lato, perchè così resterebbe spiegato il fatto della frequenza del m. di Paget in individui con lesioni arteriosclerotiche gravi, con lesioni arteriose più gravi negli arti con segni di m. di Paget e non sifilitici. Sarebbe spiegata la relativa frequenza del m. di Paget nella sifilide ereditaria o acquisita, perchè in questa malattia le lesioni sclerotizzanti dei vasi sanguigni grandi e piccoli sono di regola. Si sa inoltre che si hanno frequentemente lesioni vasali sclerotizzanti, quando avviene il passaggio nel sangue di acidi minerali forti e di prodotti di disassimilazione insufficientemente neutralizzati, come quando si hanno per cause diverse lesioni dei nervi trofici o vasomotori capaci di provocare osteopatie a tipo del m. di Paget. Resterebbero ancora spiegati i casi metatraumatici perchè è noto che un trauma, per se stesso o

per stiramento può produrre una lesione dei vasi nutritizii dell'osso, provocando lesioni uguali a quelle del m. di Paget.

Secondo tale teoria, principalmente sostenuta da A. Léri, ma ammessa da altri, come da Sidney M. Cone, il m. di Paget, più che una malattia a sè, sarebbe una sindrome morbosa dovuta a cause diverse. Le lesioni ossee sarebbero analoghe alle lesioni di altri organi o tessuti che si presentano senza regola nè distribuzione fissa, sempre che per una causa qualunque sia avvenuta un'alterazione dei vasi nutritizii di essi.

8) Teoria dell'irritazione cronica. — S'è osservato che le lesioni istologiche dell'osteite deformante, cioè la fibrosi del midollo e l'alterata condensazione dell'osso neoformato, non sono lesioni specifiche di essa, ma si riscontrano sempre che si determini una reazione del midollo osseo e delle ossa per cause diverse di ordine meccanico, chimico o batterico, d'azione lenta e prolungata. Anche secondo queste vedute, sostenute principalmente da E. Looser, il m. di Paget sarebbe dunque non una malattia a sè, ma un complesso sintomatico misto dovuto agli effetti di un'irritazione cronica d'ordine chimico, infettivo o traumatico.

9) Teoria dell'identità con l'osteite fibrosa di Recklinghausen. — È quella che oggi è la più accettata. Il Kauffmann nella 7ª-8ª edizione del trattato d'anatomia patologica fa un'unica trattazione delle due forme morbose, perchè pure presentandosi diversamente le ossa sede dell'osteite fibrosa e quelle del m. di Paget, il processo istologico è lo stesso. Anche per P. Frangenheim la differenza fra le due malattie è più che altro clinica e macroscopica. Restando uguale il processo morboso, l'osteite fibrosa sarebbe la forma della prima età fino a circa i 20 anni; l'osteite deformante sarebbe la forma dell'età adulta e senile. Vi sarebbero casi bene distinti e casi che presentano contemporaneamente manifestazioni di tutt'e due i tipi. Lo stesso è il parere di Newton, di Boston, e di Lawford Knaggs, che anzi mette il m. di Paget in rapporto anche con l'osteomalacia. Secondo Lawford Knaggs, che ammette le cause patogenetiche d'origine tossica intestinale o da alterati processi catabolici, le due forme d'osteite dipendono dal diverso potere di resistenza dell'organismo di fronte alle sostanze tossiche circolanti con il sangue e con la linfa: se la vitalità è buona, gli effetti delle tossine non si riveleranno che al momento della diminuzione del potere di resistenza dovuta all'età e a malattie sopraggiunte: si avrà allora il tipo clinico dell'osteite deformante o m. di Paget.

Quanto il potere di resistenza è più debole, le manifestazioni saranno più precoci e si avranno le forme infantili, giovanili o tardive dell'ostite fibrosa. Più sarà notevole il potere di resistenza e più sarà tardiva e benigna la osteite fibrosa.

Se infine l'organismo è molto leso, privo di ogni potere di difesa, si avrà addirittura lo sviluppo di lesioni a tipo osteomalacico.

Questa teoria non è però basata su dati di fatto, perchè è da dimostrare che le alterazioni ossee in questione siano dovute alle sostanze tossiche d'origine intestinale o prodotte da qualche alterazione del ricambio organico.

Se si volessero accettare le idee di Lawford Knaggs si spiegherebbero più facilmente certi casi di localizzazione dell'osteite deformante che richiamano le lesioni proprie della *rachitis* tarda e dell'osteomalacia. Così, Nové-Josserand e Vignard classificarono un caso come forma di transizione fra l'osteite deformante e la *coxa vara* degli adolescenti, che notoriamente è dovuta a lesioni a tipo rachitico ed osteomalacico. Si trattava di una ragazza di 7 anni, che dopo una caduta cominciò a presentare decalcificazione epifisaria e del collo femorale, con esito in deformazione e schiacciamento della testa femorale, come nella *coxa vara* degli adolescenti: le alterazioni ossee erano però quelle dell'osteite deformante.

10) Teoria della modificazione ossea presarcomatosa. — È noto da tempo che si presentano con una certa frequenza dei sarcomi ossei nel m. di Paget. Cl. E. Bird li ha trovati 9 volte su 64 casi. Si avrebbe quindi l'insorgere del sarcoma in circa il 10 % del m. di Paget. È da rilevare che tale sarcoma osseo in questi casi si sviluppa in individui anziani, contro la regola; non si può dunque negare un rapporto diretto fra la presenza del m. Paget e l'insorgere di tumori maligni ossei a tipo sarcomatoso. Anche A. von Albertini, di Zurigo, fa delle simili considerazioni, poichè, dopo 3 mesi dalle prime manifestazioni del m. di Paget vide insorgere un sarcoma osseo, in seguito a una frattura

dell'estremo inferiore del femore sinistro, per caduta; si procedette all'amputazione, inutilmente, poichè si ebbe dopo 2 mesi la morte per generalizzazione. All'esame istologico furono riscontrate le lesioni tipiche dell'osteite deformante; in molte parti del midollo fibroso vi erano ammassi di grosse cellule connettivali chiare, a nucleo grosso polimorfo, che non presentavano segni di invasione distruttiva, ma che A. von Albertini interpreta come modificazioni presarcomatose del tessuto midollare. Solo in 2 punti tali cellule acquistavano un carattere invadente a tipo di sarcoma polimorfocellulare. L'invasione avveniva anche nei vasi, ciò che spiega la rapida generalizzazione del neoplasma.



Fig. 9. — *M. di Paget.* — Ispessimento delle ossa della vôlta cranica, della base, dei mascellari.

Ma il rapporto ammesso da lungo tempo fra m. di Paget e sarcomi ossei, non autorizza ad ammettere che vi siano abitualmente delle lesioni che preludiano lo sviluppo di un sarcoma, tanto più che questa evenienza, per quanto notevole, resta piuttosto rara

Speiser abbassa ancora la percentuale al 2 % dei casi noti. Ad ammettere anche una causa etiologica comune od affine, che dia alterazioni a tipo m. di Paget o a tipo sarcomatoso, non progrediscono del resto le nostre conoscenze, perchè si ammette che finora sia ignota la causa etiologica di tutti i sarcomi.

Anatomia patologica. 1) *Esame macroscopico.* — Le alterazioni ossee proprie del m. di Paget possono sopravvenire su ossa sane o su ossa già lese per un'altra malattia sistematica, come l'osteoporosi, il rachitismo, l'osteomalacia. È descritta la combinazione con la *leontiasis ossea* ed anche con la sclerodermia. Il cranio e le ossa lunghe degli arti inferiori sono specialmente la sede delle alterazioni più evidenti; possono essere le sole ossa interessate e, nelle forme che poi si generalizzano, sogliono essere la sede in cui le manifestazioni morbose restano prima localizzate per moltissimi anni.

Le alterazioni delle ossa craniche sono tipiche ed appunto perciò sono importantissime per la diagnosi. Macroscopicamente le ossa sono notevolmente ingrossate, tanto le ossa corte o piatte, che le ossa lunghe; in queste le epifisi in misura minore delle diafisi. Il peso può essere aumentato, ma se si mette in proporzione con il notevole aumento di

volume delle ossa interessate, si vede che le ossa hanno un peso minore dell'osso sano. Ciò avviene perchè le ossa sono diventate porose in modo anormale. Gli spazii midollari ed i canali vascolari sono molto larghi. A. Léri paragona la sezione dell'osso a quella d'una meringa.

Il Kauffmann mette in rilievo che è altamente caratteristica l'assoluta mancanza di partecipazione del periostico al processo morboso. Può essere un po' ispessito, fibroso; nello staccarlo trascina delle particelle ossee. L'osso sottoperiosteo, fragile, è attraversato da numerosi orificii di notevole diametro. La cavità midollare è ingrandita; si nota che in certi punti l'ingrandimento è a spese della zona compatta intaccata. Secondo i posti, il midollo osseo è rosso o anche di aspetto normale. In altre zone è grigio o gelatinoso.

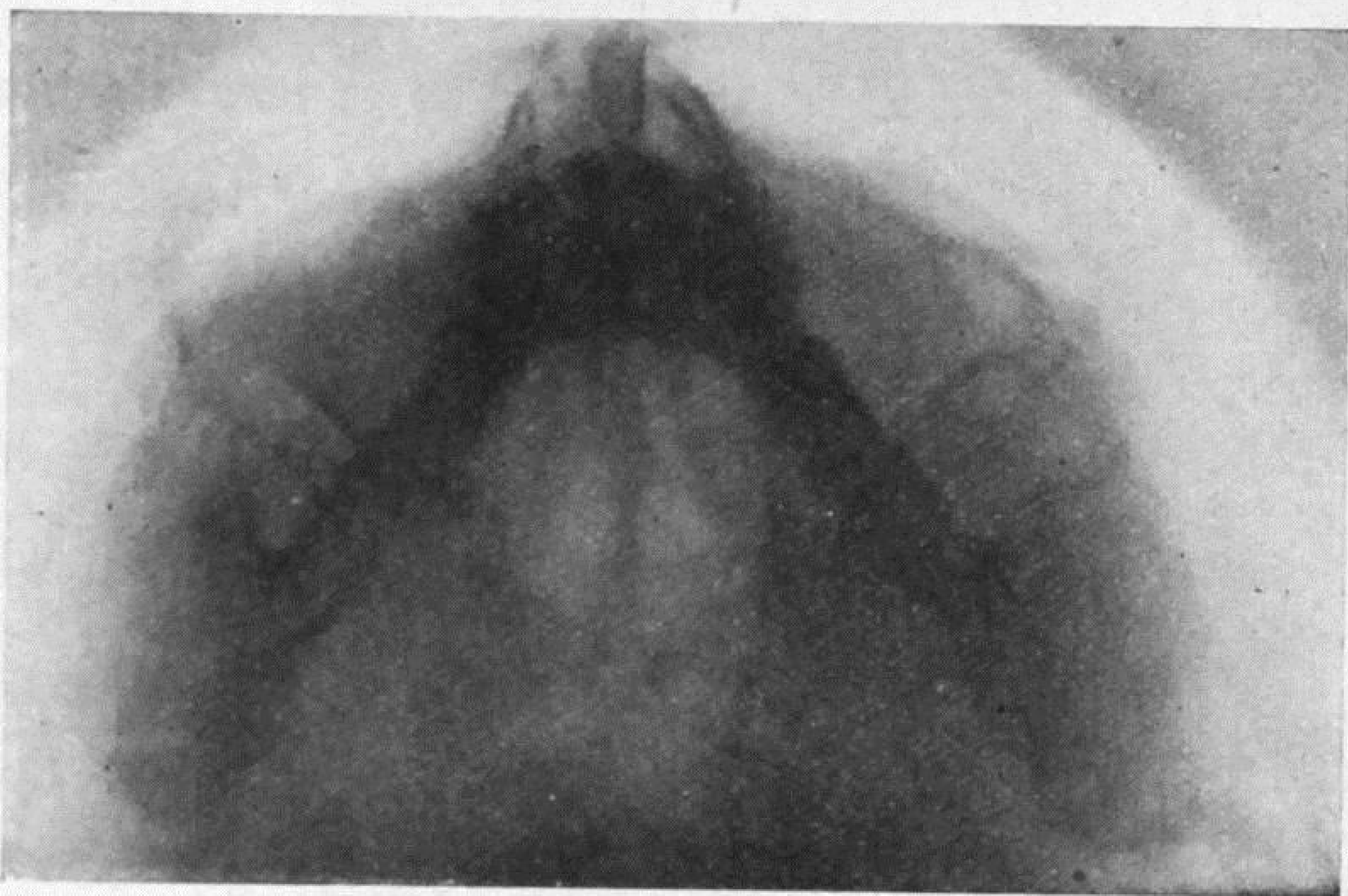


Fig. 10. — *M. di Paget.* — Ispessimento circoscritto al mascellare inferiore.

Le ossa piatte, come quelle del cranio, sono grosse, senza netta distinzione fra il tessuto spugnoso e quello compatto e nelle maglie irregolari è distribuita una sostanza midollare rossastra o grigia. Abitualmente le lesioni sono simmetricamente distribuite nelle due metà dello scheletro, ma tale regola non è sempre osservata.

a) *Lesioni del cranio.* — Sono le più frequenti e le più caratteristiche. Si ha un aumento di volume che si stabilisce per tre stadii: 1) *uno stadio di vascolarizzazione*, con colorito intensamente rosso per notevole neoformazione di vasi sanguigni. Le pareti ossee sono notevolmente aumentate di volume. Le suture appaiono ancora intatte; 2) *stadio della sclerosi iniziale*: lo spessore dell'osso è notevolmente aumentato: in un caso di Kauffmann raggiungeva i 4 cm., in genere va dai 2 ai 3 cm. Le suture sono obliterate, il tavolato interno ispessito, mostra ancora una evidente porosità malgrado la condensazione evidente del tessuto osseo; 3) *stadio della sclerosi completa e diffusa*: La diploe è scomparsa, salvo in qualche zona vicina al vertice, ed è sostituita da osso condensato che presenta una superficie esterna eburnea, levigata.

I seni frontali sono in via di obliterazione. Le ossa craniche fresche appaiono di un colorito verderossastro, a macchie. Le ossa macerate appaiono bianche, fragili, lapidee, d'aspetto quasi spumoso. In un cranio della raccolta di Basilea lo strato superiore ha l'aspetto pulverulento d'una fine sabbia ossea (Kauffmann).

È stata considerata come altamente caratteristica, addirittura patognomonica la produzione di tumori ossei nodosi irregolarmente distribuiti nella zona del vertice (R. D Carman e W. M. Carrick).

Nel complesso, il cranio appare voluminoso, sproporzionato perchè l'aumento di volume è in senso eccentrico e, non essendo uguale dappertutto, dà luogo a una deformazione cranica caratteristica: la fronte diventa sporgente in avanti e più grande proporzionatamente alla faccia, che partecipa poco al processo morboso. Può aversi però l'aumento di volume delle arcate zigomatiche e del mascellare inferiore che produce una forma particolare di prognatismo che A. Léri chiama « en galoche ». La testa, vista dal davanti, per l'aumento di volume delle due regioni parietali, piglia un aspetto triangolare, col vertice inferiore al mento.

Abitualmente la capacità cranica resta inalterata, non si ha dunque la « craniostenosis » e poichè restano per lo più pervii i forami attraverso cui passano i nervi cranici, non si hanno disturbi da compressione cerebrale o di tronchi nervosi particolari. Ma è questa una regola soggetta a eccezioni, specialmente se si produce la particolare deformazione della base del cranio che descrive il Kauffmann e che è stata studiata particolarmente da Pierre Marie e A. Léri. Tale deformazione è provocata dallo stato

di rammollimento particolare del processo morboso: la base del cranio, che poggia sulla colonna vertebrale solo al contorno del *foramen magnum* occipitale, s'infossa a questo livello e viene a fare massa nella cavità cranica. La sella turcica è respinta in alto, deformata, talora quasi cancellata. Il cervello è quindi spinto in alto e schiacciato verso i lati: si ha così una « convexobasia » come l'hanno chiamata i suddetti autori. Ne vengono di conseguenza fenomeni di compressione intracranica, manifestazioni da disturbi dell'ipofisi, o a tipo siringomielico, disturbi mentali.

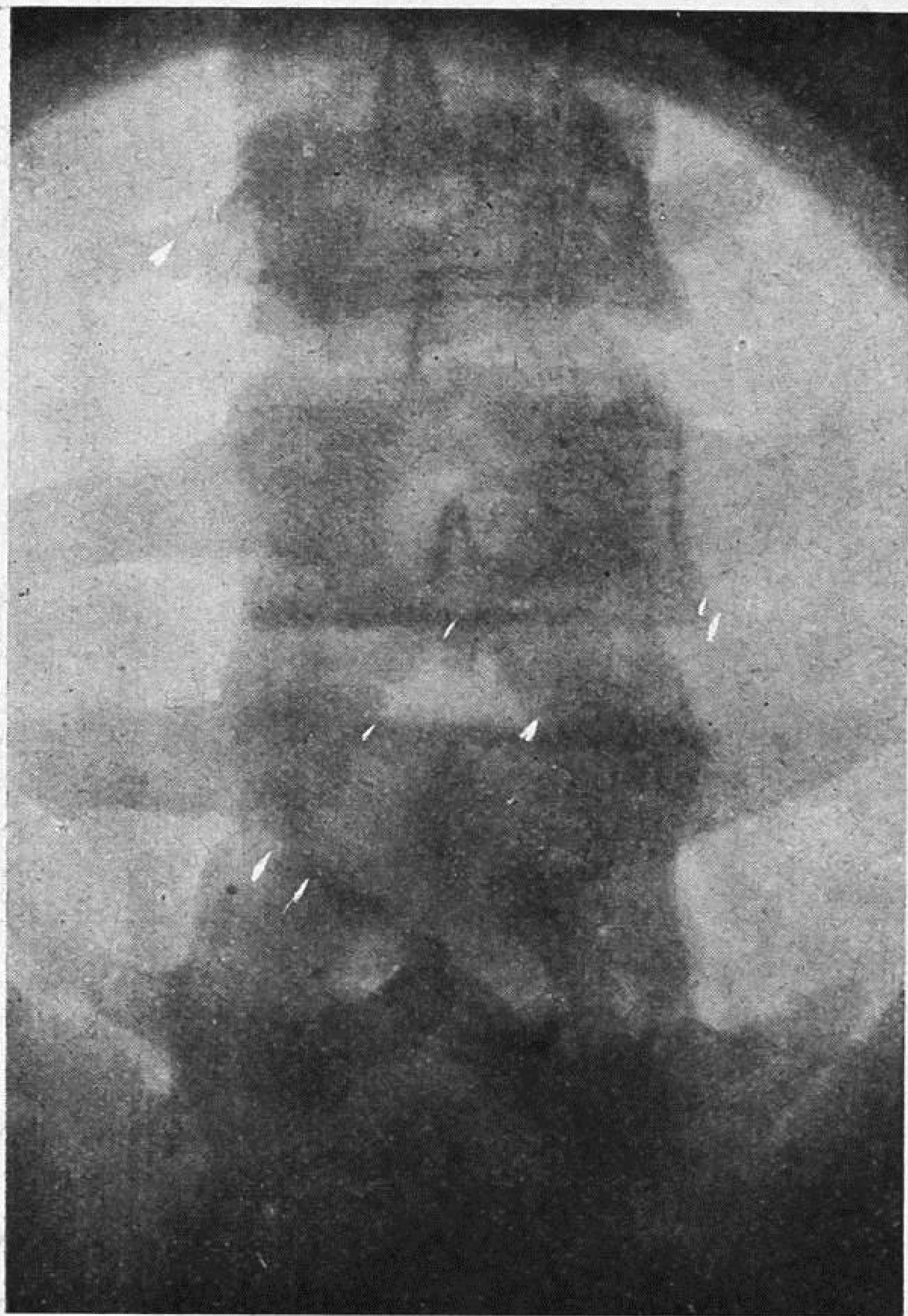


Fig. 11. — *M. di Paget della colonna lombare.* — Le vertebre ispessite hanno assunto un aspetto grossolano. Il disegno è offuscato.

Il mascellare inferiore, quando è leso aumenta di volume e di lunghezza, ora prevalentemente nelle branche ascendenti, ora nella parte orizzontale, ed è frequente la perdita dei denti sani per espulsione dal margine alveolare ipertrofizzato e rammollito.

Talora l'ipertrofia può risparmiare le ossa della vôlta cranica, le più abitualmente interessate, e presentarsi invece evidente nelle ossa della base.

b) *Lesioni vertebrali.* — Sono molto variabili e consistono in ispessimento, rarefazione, rammollimento di uno o più corpi vertebrali, il che provoca incurvamenti anormali del rachide, anchilosi e sinostosi costovertebrali. Le apofisi, specialmente quelle spinose, sono notevolmente ispessite. Finisce abitualmente con lo stabilirsi una cifosi notevole che è quella che dà in buona parte l'atteggiamento particolare del m. di Paget. Il canale midollare può essere deformato e quindi può stabilirsi una stenosi del canale rachideo; in tal caso si hanno poi disturbi da compressione del midollo.

c) *Coste e sterno.* — Le coste sono larghe, ispessite. Le cartilagini costali sono ossificate. Anche lo sterno è ispessito. Il torace nel complesso diventa appiattito in senso antero-posteriore.

d) *Cingolo scapolare e arti superiori.* — La clavicola è spesso interessata; è ispessita e presenta un'esagerazione delle due curvature normali. Più raramente è ispessita la scapola, meno ancora l'omero e le altre ossa dell'arto superiore, salvo talora il radio che allungandosi s'incurva con la concavità rivolta verso l'ulna, abitualmente integra. Sono molto rare le lesioni delle ossa della mano.

e) *Bacino.* — Le ossa del bacino, specialmente negli ultimi anni, sono state varie volte trovate ispessite, con scomparsa dell'articolazione sacroiliaca, per sinostosi. Il bacino per il rammollimento delle ossa e la pressione delle teste femorali nella stazione eretta, può acquistare deformità a tipo rachitico od osteomalacico.

f) *Arti inferiori.* — Rappresentano, col cranio, la sede di predilezione della malattia. Così come va scomparendo il tessuto osseo normale è sostituito da tessuto poroso, poco calcificato, voluminoso ma poco consistente. Si ha un accrescimento in lunghezza che resta mascherato dall'incurvamento notevole verso l'esterno e verso l'avanti. Anche qui il periostio non partecipa al processo morboso; la lesione è dell'osso e l'iperproduzione di osso nuovo compensa ad esuberanza la distruzione dell'osso resistente normale.

Il canale midollare è alterato perchè presenta dei tratti ristretti e dei tratti allargati per distruzione del tessuto compatto, ciò che può provocare delle fratture per traumi di poco conto.

Sono esagerate, per ragioni statiche, le curvature normali. Nové-Josserand ha così descritto un caso in cui il collo femorale presentava le deformazioni tipiche della *coxa*

varo degli adolescenti, con decalcificazione dell'epifisi femorale superiore, piegamento e deformazione del collo, deformazione e schiacciamento della testa. Sommandosi gli incurvamenti del femore e della tibia contribuiscono moltissimo all'atteggiamento speciale del m. di Paget.

Esame microscopico. — La malattia comincia con lo stabilirsi di lesioni midollari identiche a quelle della osteite fibrosa di Recklinghausen. Ciò che ha fatto raggruppare i due quadri morbosi come due tipi della stessa malattia. Si ha prima l'alterazione del tessuto osseo per intensa decalcificazione, e la sua sostituzione con tessuto connettivo ricchissimo di vasi, il quale darà origine ad osso nuovo per processi metaplastici. La neoformazione ossea è esuberante, tale da portare ad un aumento di volume in lunghezza ed in larghezza dell'osso. Ma la calcificazione è molto lenta a stabilirsi e non dà luogo alla formazione di osso compatto o spugnoso di architettura e consistenza normale. I canali di Havers restano anormalmente ampii, le cellule osteoblastiche sono più rare e spaziate che su di un osso normale, sono appiattite, poco raggiate e presentano scarse ramificazioni che le riuniscano fra di loro. Nel periodo di stato il midollo osseo è costituito sopratutto da tessuto connettivo fibrillare nel quale sussiste un certo numero di cellule connettivali appiattite, fusiformi o stellate. Elementi normali del midollo si trovano ancora abbondantemente nella cavità midollare delle ossa tubulari lunghe; sono diminuiti di numero nei canali di Havers e nel tessuto alveolare. Si può parlare di una sclerosi del midollo. Nelle maglie del tessuto connettivale che sostituisce il midollo si trovano numerose cellule voluminose, poliedriche, polinucleate, ammucchiate specialmente in nicchie scavate a spese del tessuto osseo: sono i *mieloplassi*. I vasi sanguigni dei canali di Havers dilatati appaiono normali.

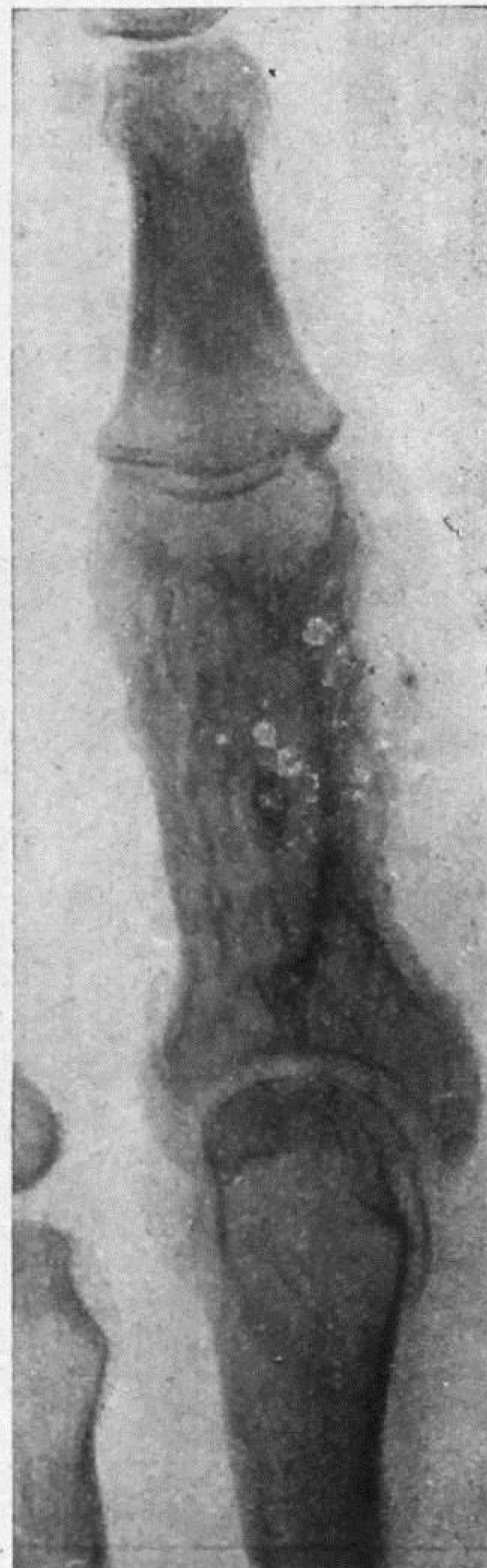


Fig. 12. — Forma rara del m. di Paget: les. circoscritta alla prima falange del dito medio della mano S.

Si ha notevole formazione di lacune di Howeship, effetto dell'aumentata resorpzione ossea. A questa *osteite rarefacente* che in genere supera l'*osteite condensante*, si oppone l'aumento della sostanza fondamentale, che resta però irregolarmente calcificata e dà origine a osso poroso, friabile, leggero, per quanto di volume superiore a quello primitivo normale.

La struttura normale dell'osso normale è scomparsa per l'irregolare orientazione delle lamelle ossee neoformate, del resto male calcificate, per quanto in zone isolate possa aversi la produzione di osso compatto, pesante, eburneo.

Differentemente che nella osteite fibrosa di Recklinghausen, le trabecole ossee hanno talora una demarcazione interna netta, curvilinea. Le cellule grassose persistono, mentre scompaiono dal tessuto midollare nell'osteite fibrosa, in cui è notevole inoltre l'infiltrazione leucocitaria, secondo Lawford Knaggs.

In quanto al periostio, esso, come s'è accennato, non partecipa al processo morboso pur essendo talora un po' ispessito.

L'*esame chimico* ha dato sempre dei risultati contraddittorii, perchè varia secondo lo stato particolare del tratto osseo sottoposto all'esame, poichè si è notata grande variazione nel rapporto reciproco fra la sostanza organica ed i sali minerali, specialmente il fosfato ed il carbonato di calcio (A. Léri).

Sintomatologia. — Malgrado la identità delle lesioni microscopiche con l'osteite fibrosa, per l'aspetto macroscopico e più ancora per l'aspetto clinico il m. di Paget resta sempre un quadro nosologico a sè. La malattia è, di regola, particolare alla seconda metà della vita, poichè i casi descritti nell'età giovanile sono piuttosto da considerarsi di osteite fibrosa.

I primissimi stadii della malattia non furono fincra descritti, forse perchè decorrono senza manifestazioni cliniche appariscenti e senza disturbi subiettivi. Essa si sta-

bilisce con molta lentezza e richiede parecchi anni perchè si renda manifesta. In altri casi invece appaiono, come primo sintoma, dei dolori vivi, a tipo reumatoide, neuritico o folgorante, ad andamento irregolare, intermittente, di cui non è possibile precisare la causa finchè non sono scoperte clinicamente o radiologicamente le lesioni ossee. I dolori presentano recrudescenze in rispondenza dei periodi d'attività del processo morboso a carico delle ossa, s'attenuano o scompaiono nei periodi di stato. Sherwood Moore ha trovato un aumento della temperatura delle parti molli che ricoprono le ossa malate comparativamente alla temperatura delle parti vicine.

La distribuzione delle lesioni è abitualmente simmetrica, ma non mancano le forme monostotiche, sia nelle sedi di predilezioni, sia in sedi anormali. Sono stati segnalati



Fig. 13. — *M. di Paget.* — Irregolare ispessimento e calcificazione del bacino.

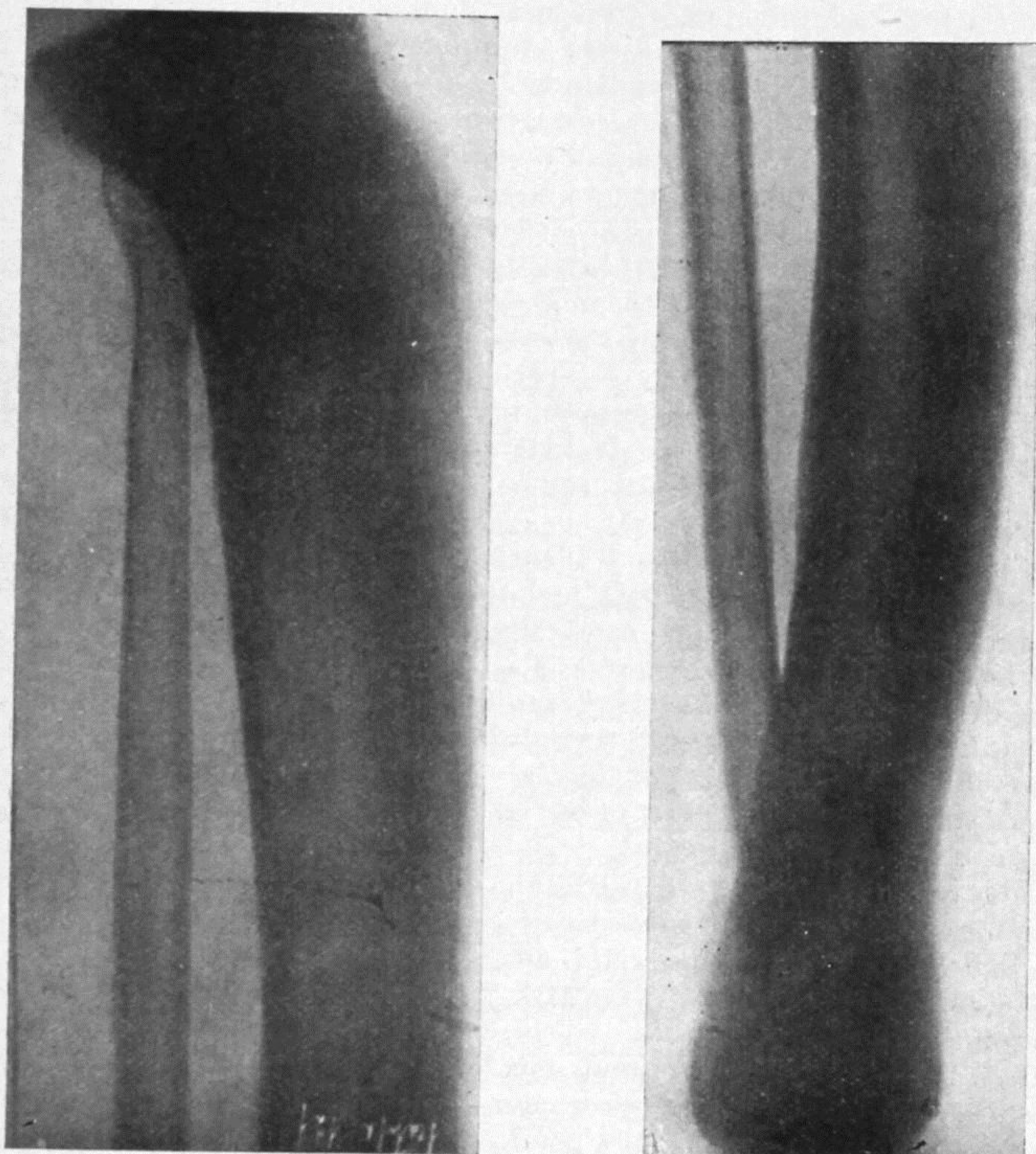
dei casi di lesioni incrociate, come per es. della clavicola di un lato e della tibia del lato opposto, ma restano casi eccezionali. Sedi di predilezione sono il cranio e le tibie. Poi vengono, in ordine di frequenza, il mascellare inferiore, il bacino, il femore, il radio, le clavicole, le coste, le scapole, le ossa lunghe minori, ed eccezionalmente le ossa piccole della mano e del piede.

Le deformazioni apparenti del cranio sono dovute alla neoformazione ossea eccentrica delle ossa della vôlta cranica e, quando vi è, dall'infossamento del contorno del foro occipitale nella cavità cranica. Il viso acquista un aspetto triangolare per la sporgenza delle bozze parietali ingrossate e la prominenza del mento, più notevole per la frequenza dell'ipertrofia e della perdita dei denti del mascellare inferiore. Inoltre la fronte acquista un po' del tipo olimpico, poichè il frontale ipertrofizzato, non è più nelle giuste proporzioni rispetto alle ossa proprie della faccia, abitualmente indenni.

La testa, specialmente se è notevole il rammollimento e la deformazione della base, appare come tendente a rientrare nelle spalle e, specie se si sommano deformazioni della colonna cervicale, è proiettata in avanti. È quasi di regola, specialmente nelle forme generalizzate, una cifosi grave della colonna dorso-lombare che contribuisce in gran parte alla diminuzione dell'altezza totale dell'individuo e determina, assieme alla posizione che assumono gli arti superiori e inferiori, quell'atteggiamento particolare che fu giustamente rassomigliato a quello delle scimmie antropomorfe.

Difatti, la testa rientrante nelle spalle è tenuta piegata in avanti per la cifosi che interessa abitualmente anche la colonna cervicale. Per la cifosi pronunziata dorso-lombare il dorso è a vôlta, il torace parzialmente flesso sull'addome, con formazione di pliche cutanee trasversali agl'ipocondrii (A. Léri). Le mano tenute penzoloni arrivano perciò verso il ginocchio, tanto più che il rammollimento dei femori e delle tibie fa sì che si perda l'accrescimento in lunghezza delle ossa malate, mentre si esagerano le curve normali, del femore verso l'esterno, della tibia verso l'esterno e l'avanti. Gli arti infe-

riori sollevano quindi il bacino a un'altezza minore della normale, di prima. A piedi uniti resta fra i due arti inferiori un ampio spazio ad O restando le due ginocchia fortemente allontanate fra di loro. Nel complesso la taglia del malato, nella stazione eretta risulta notevolmente diminuita. In alcuni casi la diminuzione dell'altezza della persona è stata di 30 cm.



A) B)

Fig. 14. — *M. di Paget*. — Ingrossamento, condensazione e incurvamento della tibia. Perone normale: *A*) metà superiore, *B*) metà inferiore.

Forme cliniche. — Vi sono dei casi in cui la malattia resta appena accennata, limitatamente alle ossa craniche, ad uno o alle due tibie. Sono queste le *forme fruste* che però possono, dopo lunghi periodi, evolvere verso forme più gravi. Vi sono poi le *forme monosteitiche*, quasi sempre d'una tibia, o del mascellare inferiore o di qualcuna delle ossa craniche; ma vi sono dei casi in cui la lesione è restata di un osso come la clavicola o di parte di un solo osso. Sono poi abbastanza frequenti le *forme localizzate alle ossa del bacino* senza altre lesioni concomitanti nelle sedi abituali. Si distingue poi la forma più frequente, *delle sedi di predilezione*, ossia delle ossa craniche e delle tibie. Vi sono infine le *forme generalizzate* alla maggior parte dello scheletro.

Stato generale. — È di regola inalterato, salvo che vi siano altri processi morbosi in atto, tanto che per lungo tempo la malattia procede inosservata, finchè l'insorgere di dolori, lo stabilirsi di deformazioni, l'insorgere di disturbi nervosi non vi richiama l'attenzione.

Apparato cardiovascolare. — È frequente il reperto della degenerazione ateromatosa aortica e dell'arteriosclerosi centrale e periferica, ma è da considerare che il m. di Paget è proprio dei soggetti di età avanzata; non può mettersi dunque in relazione con i disturbi proprii della malattia in questione. Nulla di particolare è da notarsi per il *sistema respiratorio* e quello *digerente*, che sia in particolare relazione col m. di Paget.

Scarse sono state le *ricerche ematologiche;* è però stabilito già che nel m. di Paget vi è di regola linfocitosi e monocitosi, ciò che costituirebbe un reperto caratteristico per l'osteite fibrosa e per l'osteite deformante (Paul Caan).

Reni. — Non si sono trovate importanti alterazioni della composizione dell'urina. Ma spesso è stata riscontrata una forte fosfaturia che sta certo a dimostrare che per la distruzione della sostanza minerale delle ossa sono aumentati i sali fosfatici liberi circolanti nel torrente sanguigno, per essere eliminati attraverso i reni. Fr. J. Scully che si è occupato di questo argomento studiando la funzione renale di un uomo di 72 anni affetto da m. di Paget e da arteriosclerosi grave, ritiene che le alterazioni renali siano solo secondarie o accessoriamente concomitanti, per quanto s'abbia desiderio di attribuirle allo stesso fattore etiologico ignoto dell'osteite deformante. Egli trovò nell'urina tracce di albumina, alcuni cilindri jalini, 46-56 milligr. % di sostanze residuali secche. La funzione renale ricercata col metodo della fenolftaleina diede un valore diminuito. Ma nel complesso è da ritenere che non si tratti di un reperto urinario speciale al m. di Paget ma solo in rapporto con l'arteriosclerosi diffusa.

Ghiandole a secrezione interna. — Specialmente dai fautori della teoria etiologica endocrina, sono state riferite manifestazioni riferibili a lesioni delle ghiandole endocrine, specialmente dell'ipofisi. Ma tali lesioni sono state troppo raramente riscontrate per potersi mettere in rapporto stretto col m. di Paget: sono dunque piuttosto da ritenere come reperti accidentali.

Disturbi nervosi. — Nel morbo di Paget non sono molto frequenti se tali da essere direttamente attribuibili a questa malattia. Così i disturbi d'ordine psichico sono per lo più dovuti a rammollimenti cerebrali multipli d'origine arteriosclerotica, salvo quando per lo stabilirsi della « convexolasia » di Pierre Marie e A. Léri non si ha una diminuzione della capacità cranica, la « craniostenosi ». I dolori reumatoidi dei periodi iniziali o di quelli avanzati sono da attribuire alla compressione dei filetti nervosi ossei quando non sono rispettati, come di regola, i forami rispettivi. Per lo stesso processo possono aversi disturbi a carico dei nervi cranici, specialmente dal facciale e dell'acustico. Ma non sono reperti frequenti.

In qualche caso sono segnalate vertigini, cadute, cefalee, riferibili in parte a com pressione cranica, in parte all'arteriosclerosi cerebrale.

Esame radiologico. — Le alterazioni della forma e della struttura ossea sono così evidenti all'esame radiologico da eliminare quasi sempre il dubbio diagnostico dello scambio con un'altra malattia.

I caratteri radiologici speciali sono dati dalla porosi, dalla neoformazione ossea e dalla iperostosi. Dove l'osso è porotico, allo schermo appare d'aspetto schiumoso, da essere paragonato a quello della pietra pomice. Le zone neoformate mostrano l'ingrossamento totale dell'osso che appare « come fuso in una forma più grande ». I contorni sono però sfumati e per l'irregolare distribuzione dei sali di calcio l'immagine è come « ovattata » carattere questo patognomonico per il m. di Paget. Dove si trovano zone di addensamento osseo, per eccessiva deposizione di sali di calcio, è aumentata l'opacità per i raggi X. Si trovano ancora frequentemente piccole lacune dovute alla formazione di piccole cisti atrofiche nello spessore dell'osso neoformato che però non presentano alcun accenno ad espandersi.

Tutte le zone ossee alterate sono sempre della massa ossea, ed il periostio non appare mai interessato dal processo morboso.

Vi sono delle ossa che appaiono del tutto alterate; altre solo in alcuni punti. Le ossa del cranio e le ossa lunghe tubulari sono quelle che di regola appaiono le più colpite, anche perchè sono le prime ad ammalarsi. Le ossa craniche specialmente appaiono ispessite, col tavolato interno un po' più denso ed una uniforme porosità, a pietra pomice della parte restante, in cui non è più distinguibile la diploe dalla sostanza compatta. Sono patognomonici i noduli ossei tumoriformi vicino al vertice. Si riscontrano zone irregolari di condensazione iperostotica. È frequente un anomale obliquità della vôlta palatina. Quando è deformata la base cranica si hanno alterazioni del contorno della sella turcica. Nelle ossa lunghe, che appaiono « fuse in una forma più grande », si nota esagerazione delle normali curvature e l'apposizione ossea si forma non nella parte concava ma principalmente nella parte convessa, senza utilità per la statica.

Quando vi sono alterazioni delle ossa piccole è solo l'esame radiologico, fatto per altre cause, che può farle scoprire.

Così è ancora l'esame radiologico che spiega la vera natura di una frattura sponta-

nea avvenuta anche in una zona ispessita, per la presenza di una cisti ossea o di una zona circoscritta di eccessiva rarefazione calcarea.

I raggi X sono poi indispensabili per scoprire lo sviluppo di un *sarcoma*, abitualmente a tipo centrale, a mieloplassi. Esso appare come una macchia chiara, irregolarmente rotondeggiante, a caratteri incerti. Nella macchia si possono vedere travate e parti cistiche più scure che si confondono con l'osso circostante, sicchè il tumore può essere in realtà più esteso di quanto appaia radiologicamente. La distruzione ossea avviene senza provocare iperostasi di difesa, la cui eventuale presenza è da attribuirsi a flogosi secondariamente intervenuta.

Non si ha una distinzione radiologica fra i sarcomi metaplasici del m. di Paget ed il vero sarcoma osseo centrale primitivo, poichè i caratteri sono uguali ed in tutt'e due manca una reazione dell'osso circostante.

Un errore di diagnosi può essere provocato dai tumori ossei metastatici che però sono spesso multipli e preferiscono le vertebre lombari e le ossa del bacino alterandole in modo irregolare. Ma è piuttosto l'assenza di manifestazioni del m. di Paget che fa stabilire la natura metastatica del tumore.

Vi sono però casi in cui anche radiografie ripetute per la ricerca dei dettagli non sono sufficienti a portare alla diagnosi di sarcoma, e allora non resta che la biopsia e l'esame istologico di un frammento, non troppo piccolo, asportato.

Diagnosi. — Si basa sull'età matura o avanzata del soggetto al momento della diagnosi clinica, sulla nessuna influenza sullo stato generale, sul decorso cronicissimo. Sono costanti le deformazioni del cranio e l'atteggiamento scimmiesco delle forme generalizzate, con la modificazione ad O molto aperto degli arti inferiori. Nelle forme monosteitiche è solo l'esame locale associato all'esame radiologico che può stabilire la diagnosi. Lo stesso è per lo sviluppo di un sarcoma. Quando la malattia resta circoscritta al mascellare inferiore e alle ossa zigomatiche, l'aspetto del malato può far pensare alla *leontiasis ossea*, che però si esclude per l'età giovanile del soggetto e la partecipazione al processo delle altre ossa proprie della faccia, di regola risparmiate dal m. di Paget.

Prognosi. — La malattia non guarisce, ma presenta dei periodi lunghi di remissione alternati a periodi d'evoluzione. La prognosi diventa più grave se vi sono disturbi da altre malattie concomitanti come l'arteriosclerosi o la bronchite cronica, frequenti per l'età avanzata. Le complicazioni sono favorite dalle lesioni degli arti inferiori, quando non permettono più all'ammalato di muoversi liberamente o quando sopravviene una frattura che immobilizza per lungo tempo. Vi sono però dei casi, come quello di Ph. Lewin, nei quali la frattura patologica è guarita con una consolidazione perfetta.

Una complicazione grave è la *necrosi delle estremità inferiori* che avviene sia per trombosi d'origine arteriosclerotica, che per stenosi dei forami nutritizii delle ossa, con schiacciamento dei nervi e dei vasi. La prognosi è poi infausta, perchè la morte è rapida, quando si sono sviluppati dei tumori distruttivi ossei, perchè dànno presto una estesa generalizzazione non solo con metastasi numerose nelle ossa, ma anche negli organi interni (P. Caan).

Terapia. — Si è voluta attribuire una qualche azione alla somministrazione di preparati arsenicali, mercuriali o jodici, specialmente del joduro di potassio. Ma le remissioni, quando si avverano, sono da ritenere indipendenti da ogni terapia. Così per le riacutizzazioni del processo. La malattia, una volta stabilita, non regredisce più. Per vedute teoriche si sono somministrati preparati opoterapici, specialmente combinazioni di estratti tiroidei ed ipofisarii, ma con uguali risultati negativi. Sono solo utili le cure sintomatiche, palliative contro i dolori e le regole generali igieniche e dietetiche.

Leontiasis ossea (Virchow). - (Craniosclerosis Hyperostosis cranii).

È una malattia rara che si può presentare sola o associata ad alterazioni proprie del m. di Paget, caratterizzata dall'ipertrofia delle ossa proprie della faccia. Le lesioni, simmetriche, si stabiliscono nell'età giovanile, fino ai 16 anni; spesso molto più presto.

Il tipo delle alterazioni ossee fa sì che molti ne facciano una localizzazione speciale del m. di Paget; ma le due malattie si considerano piuttosto come indipendenti fra di loro.

L'etiologia non è stabilita. Da molti si ritiene probabile un'origine endocrina, ipofisaria, perchè qualche malato era contemporaneamente affetto da gigantismo ed è stata anche notata la concomitante alterazione delle ossa delle mani e dei piedi come avviene nell'acromegalia (P. Marie). Altri malati presentavano segni di rachitismo o delle esostosi.

I più erano però precedentemente sani. S'è in altri casi incolpata una preceduta eresipela, o un'altra infezione locale banale, o un trauma, ma questi sono piuttosto da ritenersi come fatti occasionali.

Anatomia patologica. — Sede preferita sono le ossa della faccia. Pierre Marie ha descritto l'associazione di lesioni dello scheletro delle mani e dei piedi, a tipo acromegalico. Frequente l'ipertrofia del mascellare inferiore. Lo scheletro della testa è fortemente aumentato di volume e di peso, che da quello medio di 1 kgr. può raggiungere i 4-5 kgr., anche gli 8 kgr. (A. Léri). A differenza del m. di Paget e dell'osteite fibrosa di Recklinghausen, il periostio partecipa al processo morboso, e si ha la precoce formazione di osteomi che possono raggiungere una grossezza notevole, e che sporgono o all'esterno, deformando la regione anatomica corrispondente, o nella cavità più vicina (cavità cranica, cavità orbitaria, nasale, orale, faringea) danneggiando gli organi ivi contenuti od ostacolando le rispettive funzioni.

Quando la malattia è estesa alle ossa proprie del cranio, la testa assume il tipo del m. di Paget, con in più le alterazioni dello scheletro facciale. All'*esame microscopico* non si ha una differenza netta dalle alterazioni proprie del m. di Paget e dell'osteite fibrosa. Prevalgono però le zone in preda ad osteite condensante rispetto alle zone d'osteite rarefacente. In altre zone si trovano fasci di connettivo fibroso o di connettivo a tipo mixomatoso; talora con cellule di tipo sarcomatoso. Non si riscontrano infiltrazione leucocitaria, nè altre alterazioni a tipo infiammatorio.

Le lesioni degli organi vicini, gli occhi specialmente, sono secondarie e d'ordine meccanico.

Sintomatologia. — L'inizio è subdolo, lento, senza disturbi subiettivi. Comincia poi ad essere notata la deformazione della faccia per la progressiva tumefazione delle arcate zigomatiche e dei mascellari superiori. L'ipertrofia del mascellare inferiore porta a un forte grado di prognotismo; per la progressiva ipertrofia e deformazione dei margini alveolari i denti, ancora sani, finiscono con l'essere espulsi.

L'aspetto diventa ripugnante; il naso scompare quasi fra i tumori ossei circostanti; il nome di Leontiasis proposto da Virchow quando per primo descrisse la malattia, richiamando l'attenzione su questo processo morboso ch'era già stato descritto anatomicamente dal nostro Malpighi fin dal 1697. Poi. se le masse ossee si estrinsecano verso la bocca, si ha il progressivo abbassamento della vôlta palatina. Viene ad essere fortemente ostacolata la masticazione ed anche la respirazione per la contemporanea ostruzione delle cavità nasali. Si ha la progressiva perdita del gusto e dell'odorato. Gli occhi, spinti verso l'esterno s'ammalano per il progressivo lagoftalmo, l'epifora e le dacriocistiti, provocate dall'obliterazione del canale lacrimale.

L'ipertrofia delle ossa della base cranica porta a fenomeni di compressione sia nel campo dei nervi cranici, sia a carico dell'encefalo, con insorgenza di nevralgie ribelli cefalea, disturbi psichici. I sintomi radiologici mostrano le condensazioni e le rarefazioni ossee; l'osso è « ovattato ». L'*evoluzione* continua per lungo tempo, 20-30 anni, con remissioni, senza guarigione. La morte avviene per malattie intercorrenti o provocate delle complicazioni a carico degli occhi, degli organi della respirazione e della digestione.

Terapia. — Corrispondentemente alla nostra mancanza di conoscenze sull'etiologia di questa malattia, non abbiamo mezzi per combatterla efficacemente. Si è ridotti a interventi chirurgici palliativi per asportare le masse iperostosiche che più sono pericolose per la loro sede.

L'effetto di questi interventi non pare influisca direttamente sul processo morboso, anzi talora questo ha presentato un'ulteriore evoluzione più rapida.

Emicraniosi. (Brissaud e Lereboullet, 1903). — È caratterizzata da produzioni iperostotiche delle ossa del cranio e della faccia, da un lato solo. Le iperostosi sono ammassi aghiformi disposti come le barbe di una penna, come avviene per i sarcomi ossei periferici. È una malattia rara. Cushing, Phimister, Penfield l'hanno notata in certi casi in cui vi era ancora un tumore meningo-encefalico. Altri l'avvicinano alla *leontiasis ossea.*

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp

Anno XXXVII Roma, 15 Agosto 1930 Num. 8

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. Università degli studi di Firenze.
Clinica Chirurgica Generale diretta dal prof. E. Burci

L'influenza del sistema nervoso sull'attecchimento degl'innesti omoplastici di tessuto muscolare striato (1)

Dott. Ottorino Bartoli, aiuto.

Da quando Gluck nel 1881 cominciò ad occuparsi per primo dei trapianti muscolari, la letteratura si è notevolmente accresciuta e gli studi su questo argomento, numerosi ed accurati, stanno a provare l'interesse che esso ha destato in molti ricercatori.

Non è mio proposito di riferire su tutti i lavori circa i trapianti muscolari; mi limiterò solo ad accennare come essi siano stati indirizzati allo studio degli innesti autoplastici, omoplastici ed eteroplastici.

Ed è appunto di quest'ultimi due e specialmente degli omoplastici che intendo occuparmi.

Le ricerche sui trapianti eteroplastici hanno dato un esito che si può considerare negativo. È bensì vero che i primi sperimentatori (Gluck 1881, Helferich 1882, Salvia 1885) parlano di attecchimento di trapianti da coniglio a pollo, da coniglio a cane, da cane ad uomo. Se però si considerano attentamente i risultati di tali esperienze ci si convince come scarso sia il loro valore, perchè, oltre ad essere molto limitato il materiale che per esse ha servito, difficilmente anche possono reggere ad un esame critico le basi sulle quali tali risultati sono stati dedotti. A conforto di questo riescono le successive ed accurate ricerche di Capurro (1900), Borste e Slinya (1913-14),

(1) Una nota sull'argomento fu comunicata al XXXVI Congresso di Chirurgia (Genova, ottobre 1929).

Siciliani (1928) che per quanto numerose hanno dato costantemente esito negativo. Comunque allo stato attuale delle nostre cognizioni bisogna ritenere come destinato ad insuccesso il trapianto eteroplastico di tessuto muscolare.

Contradittori invece sono i pareri degli autori che hanno lavorato intorno al trapianto omoplastico di tessuto muscolare striato.

Di poca attendibilità sono degni i risultati delle prime ricerche, che furono condotte dal Gluck nel 1881.

Successivamente è stato negato da alcuni autori qualsiasi attecchimento ai trapianti muscolari omoplastici. Infatti Capurro nel 1900 riscontrò il prodursi nell'innesto di fatti di necrosi ischemica e talvolta notò una lenta metamorfosi fibrosa degli elementi muscolari. Von Muntach (1920), Rindone (1925), Siciliani (1928) affermano che il muscolo innestato viene sostituito da tessuto di cicatrice senza che rimangano tracce di fibre muscolari. Anzi Rindone, adoperando nel coniglio, come materiale di innesto, dei pezzi di muscolo fresco o fissati in formalina, ha potuto osservare che all'interno dei trapianti omoplastici, avveniva, da parte dell'ospite, un'infiltrazione leucocitaria assai intensa.

Altri ricercatori invece sostengono avere riscontrato il riassorbimento del pezzo muscolare trapiantato e la parziale sostituzione di esso per opera di nuove fibre muscolari venute dai margini e dal fondo del muscolo ospite (Masinis, 1890).

Tali fenomeni di rigenerazione che si producono secondo altri (Borste, Slinya, 1913-1914) alla periferia del trapianto (mentre la parte centrale degenera) hanno però una durata molto breve e non portano ad alcuna formazione definitiva di nuovo tessuto muscolare.

Infine De Paola (1915) dice di avere constatato nel coniglio la conservazione del trapianto omoplastico e di avere rilevato alla periferia di esso segni di rigenerazione e di ipertrofia accanto a fenomeni reattivi e degenerativi.

Dal rapido sguardo dato alla letteratura appare evidente come scarsi e fra loro contradittori siano i risultati ottenuti dai precedenti ricercatori negli innesti del tessuto muscolare striato. Questi fatti sono a parere mio riferibili a cause diverse.

È noto come il tessuto muscolare vada incontro in modo rapido ad atrofia se viene posto in condizioni di inattività anche cercando di rispettare la circolazione e la innervazione. Tali fatti di atrofia, che potrebbero imputarsi alla inerzia, sono piuttosto lenti a formarsi mentre il loro svolgersi si fa rapido quando vengano ad essere discontinuate le innervazioni e abolita la funzionalità. Ne viene di conseguenza che gli innesti nei quali si vengano a togliere i due fattori che hanno capitale importanza per il mantenimento della loro vitalità, siano destinati a risentire rapidamente di queste alterate condizioni di vita.

Due fatti però devono tenersi presenti come possibili quando ci si accinga a studiare l'esito degli innesti di tessuto muscolare, e cioè la rigenerazione muscolare e la rigenerazione nervosa.

Non mi prolungherò su questo lato della questione che è stato già ampiamente studiato. Mi limiterò soltanto a dire che mentre la rigenerazione muscolare veniva negata da Bizzozzero e dalla sua scuola anche per gli animali inferiori, è stata invece dimostrata da Galeotti e Levi negli urodeli e nei rettili, da Naville nelle rane, e da altri (Kraske, Bergkammer, Motta-

Cocco, Neumann, Barfurt, ecc.), e recentemente da Amati e Locatelli che sperimentando sui conigli e sui cani hanno stabilito che è possibile giungere per fenomeni rigenerativi alla ricostituzione completa della continuità delle fibre di un muscolo che sia stato sezionato.

Recentemente io pure, che ho avuto occasione di occuparmi della rigenerazione muscolare in rapporto alla influenza delle ghiandole a secrezione interna, ho potuto constatare come nei miei animali da esperimento (cavie) il potere rigenerativo del tessuto muscolare fosse molto chiaro ed evidente, senza però poter giungere ad osservare, come ha fatto Amati, la ricostituzione della fibra muscolare nella sua perfetta continuità.

La rigenerazione nervosa è pure un fatto ormai acquisito ed inconfutabile che si inizia dopo poco tempo dalla sezione del nervo e progredisce rapidamente spingendo le fibre verso il moncone periferico, sì che si ha rapidamente tendenza a riformarsi la continuità nervosa.

Quale influenza esercita il sistema nervoso sui processi rigenerativi in genere e su quelli del tessuto muscolare in specie?

È questa una questione controversa che ha trovato dei sostenitori accaniti e dei negatori convinti. Infatti mentre Spallanzani potè osservare che nei molluschi si ha la rigenerazione della testa anche quando è stato asportato l'anello periesofageo, Scottè ha viceversa messo in luce e rilevato tutta l'importanza del sistema nervoso nei processi rigenerativi delle larve di urodeli.

Nei vertebrati inferiori allo stato adulto Wolf, Golfarb, Wintrebert, Brunst, Locatelli negano ogni influenza del midollo spinale nei processi rigenerativi di questi animali, mentre questi stessi autori riconoscono l'importanza dei gangli nei processi rigenerativi.

Balfour, Robin danno invece peso nei processi rigenerativi, all'azione dei nervi, mentre Locatelli, Brunst, Weiss, Scottè, riconoscono al simpatico un'azione importante sui processi rigenerativi nei vertebrati inferiori adulti.

Negli animali superiori viceversa P. Locatelli in seguito a ricerche sue molto accurate ha potuto stabilire che il sistema nervoso centrale, mentre non esercita alcuna influenza sui processi rigenerativi dell'epidermide e dell'osso, ne ha una spiccata sul tessuto muscolare striato specialmente per parte dei gangli spinali, mentre secondo il suddetto autore tale rigenerazione del tessuto muscolare striato sarebbe indipendente dai centri del midollo e dalle fibre che ne derivano.

Calissano e Milone avendo studiato la rigenerazione del tessuto muscolare in rapporto alla mancanza assoluta del nervo e alla presenza di esso in via di rigenerazione, osservarono che nella prima settimana apparivano chiari i fenomeni rigenerativi, mentre successivamente poterono constatare che tali processi rigenerativi erano in fase evolutiva nei casi nei quali il nervo mancava mentre avevano subito un arresto in quelli nei quali il nervo si presentava in fase rigenerativa. Tale fatto fece ritenere ai suddetti autori che l'interruzione del nervo non influenzi l'attività formativa del tessuto muscolare una volta che questo sia stato interrotto nella sua continuità.

Nei processi rigenerativi degli animali superiori va inoltre tenuto presente anche il simpatico il quale eserciterebbe una azione inibitoria, a differenza di quanto succede nei vertebrati inferiori nei quali il sistema nervoso simpatico agirebbe da acceleratore.

Il tessuto muscolare inoltre è un tessuto nel quale bene si compie la rigenerazione del tessuto nervoso (Nageotte, Boccadoro) ed è quindi questa evenienza che va tenuta presente e considerata nel suo giusto valore per gli esperimenti che ho condotti su questo argomento.

Ho voluto perciò studiare se innesti omoplastici di tessuto muscolare possano dare origine a rigenerazione delle fibre muscolari, a mantenimento dell'innesto, e ho cercato anche di stabilire se e quanto, su questi fenomeni abbia azione l'innervazione. Mi sono servito dei conigli che credo si prestino più di qualunque altro animale da esperimento per questo genere di ricerche, avendo delle masse muscolari ben sviluppate ed essendo possibile in essi di mettere in evidenza i nervi che poi mi hanno servito per la neurotizzazione.

Ho utilizzato come zona di impianto del lembo il muscolo gemello laterale su cui ho fatto innesti di porzioni di muscoli prese da gemelli di altri conigli, o pure di muscoli intieri quale il vasto laterale del tricipite brachiale o un estensore della gamba. Il gemello laterale mi ha servito bene anche per la neurotizzazione per la quale ho adoperato il nervo peroniero. Lo ho sezionato e ne ho impiantato il capo prossimale fissandolo con un punto in *catgut*, nello spessore delle fibre dell'innesto, nel quale avevo praticato una piccola incisione longitudinale sulla faccia superficiale oppure ponendolo fra innesto e portainnesto.

In una parte delle esperienze ho lasciato il nervo tibiale intatto. Questo l'ho fatto per conservare l'innervazione al portainnesto in maniera da tenerlo nelle condizioni più favorevoli di tonicità e di trofismo, cosa che credo abbia un'importanza capitale oltre che per l'attecchimento dell'innesto stesso anche per stabilire se fosse possibile ad aversi la neurotizzazione da parte dell'ospite. In un secondo gruppo di animali ho praticata la sezione e l'asportazione di un pezzo del nervo tibiale venendo così a mettermi in condizioni identiche a quelle nelle quali sono stati praticati gli studi sulla neurotizzazione.

Alcuni altri animali nei quali ho eseguito degli innesti senza neurotizzazione mi hanno servito di controllo. Ho usata, per queste ricerche, una tecnica molto scrupolosa, rispettando l'asepsi nel modo più accurato, e cercando di non maltrattare i lembi muscolari o i muscoli che mi dovevano poi servire come innesto. Anzi durante il tempo che intercorreva fra il momento in cui scolpivo il lembo e quello nel quale lo ponevo nel porta innesto, avevo cura di tenerlo il più possibile riparato lasciandolo fra i muscoli ben ricoperto dalla cute. Ho pure cercato, durante l'atto operativo, di ledere il meno possibile anche i più piccoli vasi facendo inoltre un'emostasi accurata, poichè è noto che anche la più piccola emorragia disturba in maniera notevole e l'attecchimento dell'innesto ed i processi di rigenerazione muscolare.

Mi sono servito di incisioni curve a convessità mediale che partendo dalla parte alta del polpaccio si portavano in basso verso l'inserzione del tendine di Achille. Con questa incisione oltre ad avere una buona zona di visione ottenevo che la cicatrice cutanea non andasse a cadere sull'innesto e vi aderisse. Una volta messo allo scoperto il gemello laterale, praticavo su di esso una piccola breccia superficiale ove adagiavo l'innesto che veniva fissato nella nuova sede con punti in *catgut* dello 00. Ho cercato di dare un numero limitato di punti, generalmente 4-6, che erano bastanti

per tenere a posto il lembo e per impedire che fra di esso ed il portainnesto rimanessero degli spazi morti.

Il nervo peroniero precedentemente sezionato veniva posto o fra innesto e portainnesto oppure lo impiantavo nel lembo muscolare innestato praticando una piccola discontinuazione delle sue fibre e fissandolo in questa sua nuova sede con un punto di *catgut* dello 00. In alcuni animali praticavo la sezione e quindi l'asportazione di 1 cm. del tibiale. In altri ho lasciato integro il nervo. Ricostituendo quindi il piano aponevrotico e cutaneo mediante sutura medicavo con collodione non essendo indicato nei conigli praticare fasciature.

Così contenendomi non ho riscontrato in nessun caso dei fatti suppurativi che, come ben si comprende, avrebbero compromesso l'esito dell'operazione, ed ho sempre avuto una guarigione *per primam*.

Ho sacrificato gli animali in periodi di tempo variabili da un minimo di 2 ad un massimo di 180 giorni e questo per poter seguire, in tutte le fasi, gli eventuali processi di rigenerazione muscolare e nervosa e per rendermi esattamente conto del lontano esito del muscolo innestato.

Ho anche sottoposti i conigli dopo l'operazione ad applicazioni faradiche sulla zona operata come pure prima di sacrificare l'animale ho voluto praticare l'esame elettrico con la slitta del Du Bois-Reymond. Tale esame lo eseguii stimolando il peroniero, e il tibiale nei casi ove questi era stato conservato. La stimolazione praticata a varie intensità, ed osservando comparativamente il comportamento dell'innesto e dei gemelli, laterale e mediale, veniva pure ripetuta, a nervi sezionati ed anche dopo aver asportato l'innesto insieme al portainnesto.

Successivamente prelevavo i pezzi che mi dovevano servire per gli esami microscopici. Riconosciuto l'innesto, cosa spesse volte assai difficile, praticavo su di esso delle nette sezioni trasversali, in modo da ottenere dei blocchetti di tessuto muscolare formato da innesto e portainnesto che poi fissavo in liquido di Zenker o del Cajesko, per fare la colorazione con ematossilina ed eosina, ematossilina e Van Gieson. Altri pezzetti venivano trattati col metodo Cayal-De Castro per le fibre nervose, per altri pezzi infine adoperavo il metodo di Ruffini come ben si adatta per mettere in evidenza le placche nervose.

Gli animali che ho adoperati sono stati diciassette ed ho fatto diciotto esperienze che per brevità riporto nelle tavole qui annesse.

INNESTI DI LEMBI MUSCOLARI. Con nervo (tibiale) integro.

Numero del coniglio	Numero della esperienza	Giorni di vita
I	1	2
II	2	4
III	3	30
IV	4	60
V	5	60
VI	6	100
VII	7	190

INNESTI DI MUSCOLI INTERI. Con nervo (tibiale) integro.

Numero del coniglio	Numero della esperienza	Giorni di vita
VII	8	2
VIII	9	4
IX	10	20
X	11	40
XI	12	100

INNESTI DI LEMBI MUSCOLARI. Con nervo (tibiale) asportato.

Numero del coniglio	Numero della esperienza	iorni di vita
XII	13	30
XIII	14	60

CONTROLLI.

Numero del coniglio	Numero della esperienza	Giorni di vita
XIV	15	10
XV	16	60
XVI	17	90
XVII	18	180

INNESTI DI LEMBO MUSCOLARE CON NERVO (TIBIALE) INTEGRO.

Ad un esame diretto degli innesti subito dopo l'uccisione del coniglio appariva che essi fino dai primi giorni (2-4 giorni) avevano preso rapporti abbastanza stretti con il muscolo entro il quale erano incastrati, si presentavano di aspetto e di colorito normale come normali apparivano al taglio. Viceversa nei conigli uccisi successivamente e cioè dopo 20-30 giorni dall'operazione, mentre le connessioni fra innesto ed ospite si erano fatte ancor più intime il primo veniva a perdere il suo aspetto normale ed assumeva un colore tendente al giallo. Alla sezione sembrava costituito da un nucleo centrale roseo circondato da un anello di tessuto nettamente giallo, colore che era più intenso alla superficie e che andava gradatamente attenuandosi verso la parte centrale. Sezionandolo si aveva pure l'impressione che alla superficie opponesse al tagliente una resistenza leggermente maggiore che non nella parte centrale.

Dopo 40 giorni dall'innesto tutto il lembo aveva assunto un aspetto decisamente giallo senza però mostrare diminuzioni a carico del volume. Nei casi successivi man mano che ci si allontanava dal momento in cui era stato fatto il trapianto, l'innesto perdeva della sua vitalità e andava verso un'apparente trasformazione connettivale. Difatti mentre nel IV il lembo trapiantato aveva preso un colorito biancastro, con sparse qua e là qualche piccola macchia rosea che poteva anche far pensare a residui di fibre muscolari; nelle altre esperienze al suo posto si apprezzava una lamina connettivale biancastra, quasi cicatriziale, dura e stridente al taglio.

L'esame microscopico mette in evidenza dopo pochi giorni dall'operazione (2-4), una modica infiltrazione parvicellulare che circonda l'innesto portandosi fra le fibre superficiali di esso. In questo periodo si può notare inoltre che alcune delle fibre muscolari recise tanto dell'innesto, ma più specialmente dell'ospite, si presentano, nei punti di sezione, rotondeggianti e leggermente rigonfiate a clava, altre invece mostrano i segni di una incipiente degenerazione. Nelle prime si vedono nuclei rotondeggianti ed elissoidali, di volume inferiore a quello degli altri della fibra, che hanno tendenza a disporsi a serie in numero di otto o dieci. Tale moltiplicazione nucleare avviene sempre per divisione diretta. Nelle altre fibre che mostrano segni non dubbi di degenerazione, il sarcoplasma va frammentandosi per la comparsa di scissure disposte trasversalmente.

Un altro fatto che è facile mettere in evidenza è quello dell'aumento di tessuto connettivo, rappresentato dalla presenza di numerosi fibroblasti che appaiono anche in divisione cariocinetica. Tali cellule sono in numero più abbondante verso la periferia dell'innesto e nel punto di passaggio nell'ospite.

Esaminando degli stadi successivi si vede che l'infiltrazione parvicellulare riscontrata nei primi giorni dopo che era stato praticato l'innesto è andata gradatamente diminuendo fino a scomparire del tutto. I processi rigenerativi delle fibre muscolari tanto dell'innesto come dell'ospite non hanno subìto una evoluzione molto forte, e solo alcune delle clave primitive tendono a perdere la loro forma rotondeggiante per farsi più allungate e per avvicinarsi alla evoluzione definitiva della fibra muscolare neoformata.

Di contro alla lenta evoluzione dei processi di rigenerazione muscolare stanno quelli evolutivi della neoformazione connettivale, che è molto più accentuata verso la parte superficiale del muscolo innestato. In questo stadio (dopo 40 giorni) si comincia anche ad intravedere la rigenerazione da parte del nervo. Successivamente si può notare come quella muscolare non vada evolvendosi verso una definitiva e completa rigenerazione di fibre, in quanto che quelle giovani vengono ad essere prese e ostacolate nella loro successiva evoluzione dall'abbondante connettivo. Inoltre si nota scomparsa della sostanza contrattile delle fibre dell'ospite. Appare più evidente la rigenerazione nervosa ed in qualche punto è facile apprezzare come il nervo abbia tendenza a sfioccarsi.

Questi fenomeni suddescritti vanno man mano accentuandosi ed in stati successivi (180 giorni) si osserva l'innesto ridotto di volume e come ravvolto da un guscio di tessuto connettivo. Le fibre di esso hanno per la maggior parte subìto una degenerazione connettivale ed altre una trasforma-

zione in grasso in quanto che se ne riscontrano delle abbondanti aree nel contesto del muscolo innestato e solo alcune fibre sono ancora ben visibili e discretamente conservate. È facile mettere in evidenza a questo stadio una intensissima rigenerazione nervosa.

Il muscolo porta innesto appare in ottime condizioni e presenta soltanto un modico aumento del connettivo limitato alla zona che sta a confine con l'innesto.

Innesti di muscoli interi con nervo (tibiale) integro.

Anche in questo caso i muscoli trapiantati prendono aderenza con l'ospite, aderenza che si va man mano facendo più intima. Già fin dai primi 2-4 giorni si osserva un notevole aumento del connettivo che si insinua fra le fibre muscolari, le quali appaiono in complesso ben conservate e mentre alcune mostrano dei segni di degenerazione altre si presentano in corrispondenza del punto di sezione, rigonfiate e con nuclei in fase evidente di proliferazione. Tali fatti non possono avere una ulteriore fase evolutiva in quanto che il tessuto connettivo neoformato aumentando notevolmente viene a strozzare e gradatamente a distruggere queste fibre di nuova formazione, sì che dopo del tempo non rimane dell'innesto che un ammasso di tessuto connettivo in mezzo al quale si può qua e là riconoscere qualche elemento muscolare poco ben conservato. Nel frattempo il nervo che in un primo momento si mostrava inerte comincia a rigenerare ed è facile vedere dei prolungamenti nervosi portarsi in mezzo ai resti dell'innesto. A carico del muscolo ospite non si riscontrano fenomeni importanti all'infuori di un lieve aumento del connettivo.

Innesti di lembi muscolari con nervo (tibiale) asportato.

Negli animali nei quali era stata praticata l'asportazione di un tratto di nervo tibiale appare ben visibile fino dai primi giorni una notevole diminuzione del volume dell'innesto che oltre ad assumere un colore decisamente giallo, presenta anche delle zone biancastre.

Esaminati questi pezzi dal lato istologico appaiono, precocemente ed in modo rapido, tanto a carico dell'innesto come dell'ospite, dei chiari fenomeni di degenerazione del tessuto muscolare che va rapidamente trasformandosi in connettivo.

Controlli.

Sono quei casi nei quali ho praticato l'innesto di lembi muscolari senza neurotizzarli e lasciando intatto il nervo tibiale.

In questi conigli ho sempre riscontrato, tanto se erano uccisi dopo 10 giorni, come tenuti in vita anche 180 giorni, una trasformazione del lembo muscolare in tessuto connettivo ed adiposo.

*
* *

Esposti così in maniera sintetica i risultati di queste mie ricerche, sembrami che appaia assai chiaro come precocemente si formino degli intimi e stretti rapporti fra innesto e portainnesto e come ben presto compaiano,

negli innesti nei quali era stato conservato il tibiale, fatti di rigenerazione delle fibre muscolari, a differenza di quanto succede e nei controlli e nei casi nei quali era stata praticata l'asportazione del nervo.

Tali fenomeni rigenerativi che si riscontrano nelle fibre dell'ospite, e con minore intensità in quelle dell'innesto, prendono punto di partenza da una moltiplicazione nucleare per divisione diretta dei nuclei, che si repertano in numero notevole all'estremità delle fibre recise forgiate a modo di clava. Una simile evenienza ebbi recentemente ad ammetterla studiando nelle cavie la rigenerazione del tessuto muscolare striato trovandomi quindi d'accordo con Amati, mentre debbo dissentire da Valle e da Tizzoni che ammettono che la rigenerazione abbia luogo in seguito a divisione cariocinetica dei nuclei stessi. Tali fenomeni rigenerativi non possono però avere uno sviluppo ulteriore in quanto che vengono ostacolati dalla neoformazione connettivale che assume proporzioni molto estese per il rapido aumento dei fibroblasti un buon numero dei quali appaiono in attiva divisione cariocinetica. Queste fibre connettivali neoformate vengono ad invadere l'innesto dalla periferia verso il centro, trasformandolo gradatamente in tessuto connettivo tanto che dopo 180 giorni si può raramente notare qualche fibra muscolare che si presenta però assai alterata. L'ospite invece appare ben conservato ed è solo da notare un lieve aumento del tessuto connettivo, che non assume mai proporzioni tali da rendere impossibile la vita delle fibre muscolari.

Al contrario la rigenerazione nervosa non viene per niente ostacolata da fatti infiammatori che si possono sviluppare in corrispondenza dell'innesto. Si vede che il nervo in corrispondenza del punto ove è stato sezionato ed impiantato nel muscolo, comincia ad aumentare di volume dando origine ad un insieme di fibre neoformate, che si intrecciano fra loro nel modo più vario e che han tendenza ad insinuarsi fra le fibre muscolari dell'innesto e dell'ospite in un primo tempo, fra il tessuto connettivo residuante in un secondo.

Ho riscontrato anche qualche placca nervosa in corrispondenza delle fibre neoformate; non mi sento però autorizzato ad affermare con sicurezza che questa fosse una placca nervosa degenerata piuttosto che una vecchia rimasta in sito.

Dai risultati dunque dei miei esperimenti appare chiaro in linea di massima che gli innesti omoplastici di tessuto muscolare striato sono destinati in breve volger di tempo a trasformarsi in tessuto connettivo che si insinua fra le fibre muscolari soffocando i tentativi di rigenerazione da parte di esse e sostituendole in breve volger di tempo.

Il nervo messo tra le fibre dell'innesto e tra innesto ed ospite rigenera con grande facilità ed abbondanza ed anzi in quei casi, nei quali l'innervazione era stata mantenuta, la rigenerazione del muscolo è più accentuata, mentre compaiono più in ritardo i fenomeni degenerativi a carico delle fibre dell'innesto e dell'ospite; fatti questi che danno ragione a coloro che attribuiscono al sistema nervoso una parte importante nei processi di rigenerazione degli organi e dei tessuti.

RIASSUNTO.

L'A. ha fatti esperimenti di innesti omoplastici di tessuto muscolare striato in muscolo. Tali innesti avevano dato esito negativo ad altri Autori che però non avevano tenuto nel debito conto l'elemento nervoso. L'A. perciò, ha tentato la neurotizzazione degli innesti omoplastici, fatti nei conigli, ed ha riscontrato in un primo tempo attecchimento dell'innesto e tentativi di rigenerazione tanto a carico di esso come dell'ospite. Successivamente si hanno fenomeni di degenerazione delle fibre muscolari e trasformazione di esse in tessuto connettivo.

BIBLIOGRAFIA.

BARFURTH. *Regeneration und Transplantation in der Medizin.* Jena, Fischer, 1910.

BRUNST. *Sulla questione dell'influsso del sistema nervoso nella rigenerazione.* Rouz Arch., 1927.

CALISSANO E. *Sulla rigenerazione dei muscoli striati dopo l'innervazione (temporanea e definitiva).* Archivio per le Scienze Mediche, 1927, n. 11.

CAPURRO. Il Morgagni, a. XLIII, febbraio 1921.

CIMINATA. *Trapianto muscolare libero nelle ferite nefrotomiche.* Annal. It. di Crirurgia, 1922, fasc. 10.

DE PAOLA. *Innesto e rigenerazione muscolare.* Gazz. Internaz. di Medic. Napoli, 1915, pag. 193.

ERLACHER PHILIPP. *Hyperneurotisation muscolare, Neurotisation,* etc. Zentralb. f. Chir., 1914, n. 15, pag. 625.

GLUCK. *Musckel und Schneuplastik.* Arch. Med. Klinischer. Bd. 26, Berlin. Klin. Wochens, 1881-1884-1890-1892.

GUACCERO. *Contributo sperimentale alla escissione muscolare a scopo di trapianto.* Actes internationales de Chirurgie. T. V., fasc. 2, 1911.

HELFERICH. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 28.

LOCATELLI P. *Rôle du système nerveux sur les phénomènes de régénération.* Société de Biologie, Paris 1926.

ID. *L'influenza del sistema nervoso sui processi rigenerativi. Nota preventiva.* Boll. della Soc. Med. Chir. Pavia, n. 6, 1923.

LUSENA. *Le operazioni Mioplastiche nella cura della incontinenza di urina nella donna.* Annal. It. di Chirurgia, 1922, pag. 944-945.

MAUCLAIRE. *Greffes tendineuses et musculaires.* Gazz. des Hôp. Civ. et Mil., 1920, pagine 109-111.

MILONE S. *Sull'atrofia dei muscoli volontari in seguito all'interruzione temporanea o a quella definitiva dell'innervazione.* Giorn. della R. Accademia di Med. di Torino. Anno LXXXVIII, n. 1-2-3.

PETTA G. *Plastiche e trapianti muscolari.* Roma, Policlinico, Sez. Chirurgica, 1925, pagine 303-320.

RINDONE A. *Sulle modificazioni istologiche dei muscoli trapiantati e sulla reazione istogena che essi provocano nell'organismo dell'ospite.* Arch. It. di Chirurgia, Bologna, 1925, pag. 41-58.

SALVIA. Gazzetta degli Ospedali, 1885.

SCHOTTÉ. *Système nerveux chez le triton. Action globale des nerfs.* Revue Suisse de Zoologie, vol. 33, n. 1, 1926.

SERRA A. *Esperimento di trapiantamento libero di un muscolo intero.* Arch. It. di Chirurgia, Bologna, 1925, 355-370.

SICILIANI. *Sul destino dei trapianti muscolari liberi. (Ricerche sperimentali).* Il Morgagni, febbraio 1928.

SLOMANN. *Nuovi processi di trapianti nella completa paralisi del M. Tibialis anticus.* Acta Chirurgica Scandinava, Bd. 54, 1921.

TERNI T. *Sulla partecipazione del sistema nervoso autonomo alla innervazione dei muscoli volontari.* Arch. Suis. de Neur. et de Psych., vol. II, 1922.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal Prof. R. ALESSANDRI

Il glutatione nei tumori umani.

Prof. Dott. VINCENZO JURA, aiuto.

Il *glutatione* è un catalizzatore solforato termostabile, che prende parte attiva ai processi ossido-riduttivi della cellula vivente. Perciò esso è stato utilizzato per le indagini sulle ossidazioni organiche nei tessuti animali e vegetali.

Anche lo studio dei tumori in questi ultimi anni è stato indirizzato verso problemi chimico-biologici inerenti al metabolismo dei vari tessuti blastomatosi.

Gli elementi cellulari neoplastici, così come le cellule viventi in genere, traggono dal mezzo ambiente le sostanze atte alla loro nutrizione ed al loro ulteriore sviluppo, con fasi varie di sintesi e di scomposizione nei varii prodotti.

Le ossidazioni organiche si hanno per sintesi ossidative, le quali si possono considerare come vere combustioni organiche, poichè l'O fissato in tali condizioni è devoluto alla costruzione di corpi complessi da corpi più semplici. Oppure in altri casi si verifica un impiego dell'ossigeno come nella vera combustione, per combinarsi coi prodotti disintegrativi sempre più semplici del metabolismo organico, sotto forma di corpi relativamente sempre più stabili.

Inoltre per opera del potere riducente dei tessuti, degli organi o della cellula vivente, l'O non libero, ma già faciente parte di composti più o meno stabili, viene da questi liberato ed ulteriormente fissato ed impiegato, divenendo così attivo allo stato nascente.

L'O è impiegato in entrambi i processi del metabolismo: in quelli integrativi ed in quelli disintegrativi. Fra le altre ipotesi sul meccanismo delle ossidazioni organiche è ammesso che una attivazione dell'O^2 inerte può essere raggiunta da forze analoghe a quelle che si hanno nello sviluppo dei fenomeni così detti catalitici, nei quali alcuni composti metallici agiscono come eccitatori e trasportatori dell'O. Si avrebbe perciò una attivazione, mobilizzazione dell'idrogeno per mezzo di catalizzatori, tra i quali il primo posto è stato assegnato allo zolfo.

Molti tessuti viventi si giovano della proprietà di idrogenare lo zolfo: essi sono quelli che consumano più O.

Lo studio dello zolfo come agente ossido-riduttore rimonta a parecchi anni [Rey-Pailhade (1888)]. Ma recentemente Hopkins (1925) per primo dimostrò la presenza nei tessuti di un prodotto solforato, il quale egli chiamò

glutatione; questo corpo ha una grande importanza nelle ossido-riduzioni organiche, essendovi un rapporto diretto tra la sua presenza ed il potere ossido-riduttore dei tessuti.

Il glutatione, isolato da Hopkins dal lievito, dai muscoli e dal fegato dei mammiferi, era fino a qualche anno fa considerato come un dipeptide, costituito da una molecola di cisteina, unita ad una molecola di acido glutaminico-mono-aminoacido bibasico. Ma ricerche più recenti dello stesso Hopkins (1929) e contemporaneamente di Kendall, B. Mackenzie e H. Mason (1929) provano che il glutatione è un tripeptide, essendo costituito di cisteina, acido-glutamico e glucina.

Il glutatione rientra nel gruppo dei catalizzatori cellulari termostabili solforati. Infatti le reazioni che servono ad identificare il glutatione sono per la maggior parte le stesse di quelle del gruppo SH, poichè i metodi di ricerche seguono le indagini tanto sul potere riduttore dei suoi derivati, quanto sul potere di provocare l'assorbimento di O^2.

Secondo Quastel, Stewart e Tunniclive il glutatione ridotto (forma solfidrile) per ossidazione dà il glutatione ossidato, il quale fissa, accetta energicamente H dei tessuti, ristabilendo il primitivo solfidrato. In base a tale interpretazione si avrebbe una reversibilità di reazione, esplicantesi con la riduzione della forma ossidata del composto solforato, ed in un ulteriore stadio con la reossidazione.

Wielland invece ammette che la reazione totale è irreversibile, ed interverrebbe un fattore supplementare che riduce la forma ossidata in forma ridotta. In base a tali principii esisterebbero gli accettori di O e quelli di H.

Da quanto innanzi si è portati ad accettare una azione dei sistemi ossidoriduttori solforati negli esseri viventi, tanto vegetali che animali.

Tra questi ultimi i mammiferi sono quelli più ricchi in contenuto di glutatione, con variazioni scalari nei vari organi. degradando dalle capsule surrenali, dal fegato, dai reni, dai testicoli, dalle ovaia, dal pancreas, dalla milza, ai polmoni ai muscoli ed al sangue. Essendo stato titolato il glutatione nei varii tessuti con riferimento alla quantità per 100 grammi dei singoli organi, si va così da un massimo per le glandole surrenali di 482 %, per il fegato di 310 %, ad un minimo pei muscoli scheletrici di 73 % e pel sangue di 15 % nel cane. I muscoli lisci sono più ricchi in glutatione, quasi del doppio dei muscoli striati; il tenore in glutatione del muscolo cardiaco si avvicina a quello dei muscoli striati.

In genere il glutatione ridotto è presente specialmente nei tessuti con attivo metabolismo, quali le uova fecondate, i tessuti embrionali e neoplastici, i tessuti a struttura glandolare.

Dei batteri alcuni contengono glutatione, altri no. Pare che in condizioni di anaerobiosi gli esseri viventi sviluppino più glutatione: ciò è chiaramente dimostrato per alcuni batteri aerobici facoltativi ed è anche ammesso per il fenomeno che i muscoli nel massimo della loro contrazione presentano aumento nel contenuto di esso. Altra riprova è rappresentata dal fatto che i globuli rossi, attraversando il territorio polmonare, diminuiscono il tasso di glutatione.

Nella serie animale i vertebrati ne sono i più provvisti.

In genere si è concordi sulla costanza del tasso di glutatione nei varii tessuti, ed esso si modifica poco nei varii stati fisiologici e patologici, meno che nella contrazione muscolare estrema e nella depancreatizzazione. Perciò Blanchetière e Binet hanno emessa l'ipotesi che esso sia espressione di esagerato funzionamento dei tessuti e di moltiplicazione di questi.

⁂

Nello studio delle proprietà biochimiche dei tumori particolare importanza hanno assunto le ricerche sul potere glicolitico della cellula blastomatosa e sui processi ossidativi. Il primo gruppo di ricerche, che hanno dato impulso allo studio del ricambio dei carboidrati nei tumori, è dovuto a Warburg ed allievi.

Già Rondoni nel 1912 dimostrò che lo sviluppo del sarcoma del ratto era più celere se l'animale portatore era trattato con iniezioni di zucchero.

La scuola di Warburg molto più recentemente (1926) in una serie di lavori mise in evidenza che la cellula blastomatosa in vitro (sarcoma Flexner-Johling) trae le proprie energie di sviluppo da processi glicolitici, coi quali si ha produzione di acido lattico. Le cellule neoplastiche nella glicolisi non utilizzerebbero l'O^2, anche se questo fosse presente in eccesso.

Si verifica la cosidetta glicolisi aerobica, poichè questa si sviluppa anche in presenza di O^2. Si ha pertanto produzione di acido lattico, per cui nei tumori maligni si avrebbe una respirazione glicolitica di 3, mentre nei benigni questa sarebbe di 1.

Numerosi lavori consecutivi hanno sempre meglio provato la importanza del metabolismo dei carboidrati nelle cellule neoplastiche. Fra i tanti ricorderò che i tumori sperimentali hanno un più rapido accrescimento se gli animali assoggettati alla catramatura sono trattati con iniezioni di glucosio (Rondoni). Si è anche provato che negli animali, ai quali l'insulina fu iniettata a dosi adatte, i tumori sperimentali crescono con maggiore lentezza (Watermann, Cioffari e Piccaluga).

E' stata anche illustrata una attività amilolitica della cellula blastomatosa (Mauro).

I processi ossido-riduttivi sono stati presi in esame mediante lo studio del glutatione. Allo inizio di tali studii Hopkins nel suo primo lavoro ammetteva « che le cellule cancerigne dimostrano una reazione al nitroprussiato di bassa intensità »; perciò il glutatione è deficiente nel tessuto neoplastico. Ma l'A. non ebbe occasione di esaminare tumori immediatamente dopo l'asportazione.

Voegtlin e Thompson ricercarono il glutatione in uno stipite di carcinoma ed in uno stipite di sarcoma di ratti della stessa razza, avendo cura di titolare il glutatione immediatamente dopo l'asportazione del neoplasma dall'animale portatore, e badando di rimuovere la parte, che macroscopicamente si riconosceva necrotica; aveva perciò cura di isolare i tratti periferici del tumore in accrescimento. Dalle ricerche degli AA. risultò che i valori di contenuto in glutatione nel tessuto neoplastico erano tanto più alti (130-180 mmgr. per cento), per quanto più piccolo era il tumore preso in esame. Laddove si ottennero valori più bassi, questi erano da attribuirsi

alla presenza eventuale di traccie di tessuto necrotico non del tutto allontanate dalle zone periferiche del tumore in esame; in numerose prove stabilirono che la porzione necrotica centrale del tumore non contiene glutatione. Al contrario dalle cifre ottenute dagli AA. risulta che le zone periferiche dei tumori, tanto nei carcinomi che nei sarcomi, contengono tanto glutatione quanto il fegato.

Gli AA. inoltre provarono una notevole influenza del tumore sul contenuto in glutatione degli altri tessuti dell'animale portatore, avendosi in questi una notevole diminuzione, specialmente pronunciata nel caso di sarcoma di ratto a rapido sviluppo. I ratti portatori di tumori, negli stadii più avanzati di accrescimento del neoplasma, dimostrarono una denutrizione marcata (cachessia). In tali animali il contenuto di glutatione nei vari tessuti era tanto scarso da non potere essere messo in evidenza coi metodi quantitativi adoperati. Ciò spiegarono gli AA. pensando che il tessuto neoplastico sottragga materiale nutritivo (compreso il glutatione) agli altri tessuti.

Bierich e Kalle ammettono che mentre nei tessuti normali il rapporto SH — SS + è uguale ad 1, nei tumori maligni questo è + superiore ad uno.

Bierich, Rosembaum e Kalle dimostrarono lo stretto rapporto tra numero di elementi cellulari e glutatione, il tasso del quale diminuisce se aumenta il tessuto connettivo nei pezzi di tumore.

Anche Lecloux, Vivario e Firket, paragonando il contenuto in glutatione del sarcoma dei topi con quello dei tessuti mesenchimali dello stesso animale, provarono che il tessuto sarcomatoso contiene più glutatione degli altri tessuti della stessa origine. Il tessuto connettivo puro non ne contiene affatto; il muscolo ne ha in quantità nettamente minore del sarcoma. Però gli AA. ne avrebbero ottenuto anche nelle zone necrotiche del tumore sebbene in quantità notevolmente minore. Nei tratti periferici le cifre di dosaggio variano da un minimo di 65,43 mmgr. % ad un massimo di 173,5 mmgr. %. Gli AA. in seguito ad indagini comparative praticate negli embrioni di topi sarcomatosi e normali deducono che « il glutatione dimostra semplicemente l'esagerazione di un metabolismo cellulare ».

Tale attività metabolica può essere scarsa anche in alcuni tumori maligni, quali alcuni stipiti di sarcomi (Holmes), e tra essi il sarcoma di Rous.

Ricorderò inoltre come la reazione cromatica, per mettere in evidenza il glutatione ridotto presente nei tessuti, si basa sulla azione del nitroprussiato ammoniacale, che dà agli elementi cellulari, i quali contengono il tripeptide, una colorazione rosso amaranto caratteristica, più o meno intensa secondo la quantità di glutatione contenuto.

Aggiungerò che il metodo istochimico di dimostrazione del glutatione nei tessuti, fa rendere più esatto conto delle eventuali variazioni del tripeptide, il quale si trova nei varii elementi cellulari, che costituiscono il materiale in esame. In tal modo si rende attuabile la valutazione di differenze di reazione cromatica da cellula a cellula.

Già Joyet e Lavergue nei tessuti vegetali, Binet e Giroud nei tessuti animali impiegarono la reazione al nitroprussiato con questo metodo di indagine.

Ma recentemente Di Mattei e Dulzetto hanno perfezionato la tecnica della ricerca isto-chimica del glutatione. Essendo nota la rapida

scomparsa di questo nei tessuti, che non siano esaminati pochi minuti dopo il prelevamento, innanzi tutto torna conto che i pezzi da esaminare, essendo ridotti in piccoli frammenti, siano immersi in soluzione di acido tricloro acetico al 20 %, e per almeno mezz'ora. La coagulazione delle sostanze proteiche fa sì che il glutatione non passi dagli elementi cellulari nel liquido di immersione. Inoltre si ottiene un indurimento dei tessuti, che, se sono friabili, sarebbero difficilmente maneggiabili al microtomo congelatore.

I pezzi di tumore possono essere conservati nella soluzione tricloroacetica anche per parecchi giorni, avendo l'avvertimento che il liquido di immersione sia sufficiente appena a ricoprire i pezzi di tumore.

Joyet e Lavergue suggerirono anche la fissazione in alcool assoluto o in formolo.

Di poi si praticano sezioni al microtomo congelatore, avendo cura di fare sezioni dello spessore di 4-5 μ. Indi trasporto immediato delle sezioni su vetrino portaoggetto e trattamento di esse per 3-4 m' con soluzione di nitroprussiato di sodio al 5 %, preparata estemporaneamente.

Eliminato l'eccesso di soluzione di nitroprussiato di sodio (che durante il periodo prestabilito non è male rinnovare qualche volta secondo la mia esperienza), si espone la sezione in esame ai vapori di idrato di ammonio concentrato. In tal modo si ha immediatamente una colorazione in rosso amaranto con tendenza al porpora da parte della cellula, che contiene glutatione. Tale colorazione è fugacissima a temperatura ambiente: per ciò viene consigliato che la sezione sia esposta ai vapori di anidride carbonica e che la osservazione si effettui sul microscopio con tavolino raffreddato a 5°.

Da quanto innanzi a me parve del massimo interesse studiare il contenuto in glutatione nei vari tumori umani (maligni e benigni) col metodo istochimico.

Mi sono servito di tale tecnica proposta da Di Mattei e Dulzetto. Però con vantaggio ho modificato l'ultimo tempo del trattamento delle sezioni in esame, raffreddandole con getto di cloruro d'etile subito dopo il trattamento con nitroprussiato, ed esponendo la sezione prima del congelamento che ne segue, ai vapori di idrato di ammonio. Di poi avvenuta la colorazione, e versato ancora qualche goccia di cloruro di etile sulla sezione, passavo all'osservazione microscopica, la quale è molto più duratura con tale mezzo.

Di ogni tumore veniva praticato l'esame istologico per inclusione, onde stabilirne la natura, avendo cura di prelevare sulla stessa zona della massa neoplastica il pezzo che serviva per l'esame istologico e quello per lo studio istochimico del glutatione.

Per rendere più agevole e più esatto lo studio comparativo delle varie gradazioni di colore nelle diverse specie di tumori ho creduto opportuno compilare una scala colorimetrica (fig. 1) in cui si distinguono 10 tipi scalari di colore del rosso amaranto, dal più intenso (10) a quello pallidissimo con traccie minime appena decifrabili (1).

Nella occasione faccio presente come la colorazione più intensa corrisponda a quella che si ottiene con sezioni allestite dal muscolo cardiaco e dalle fibre muscolari liscie. Prendendo in considerazione gli organi della

economia animale i più ricchi in glutatione, quali le capsule surrenali, il fegato, il rene, e lo stesso muscolo cardiaco è ben difficile apprezzare variazioni colorimetriche attendibili. Perciò ritengo che il metodo istochimico di ricerca del glutatione si debba limitare a quegli organi o tessuti, i quali contengono quantità di glutatione non superiori a quelle del muscolo cardiaco e delle fibre muscolari liscie.

Con la tecnica innanzi riportata ho preso in esame i seguenti tumori:

N. 1. M. C. (15-IV-1929). — *Fibromioma dell'utero.* Il tumore presenta zone intensamente colorate in rosso amaranto (tipo 10 fig. 1) costituite dai fasci di tessuto muscolare dove più dove meno ammassati tra di loro; il tessuto connettivo interposto si presenta di colorito bianco-perlaceo iridescente.

N. 2. N. A. (20-IV-1929). — *Mastite cistica.* Gli acini glandolari prendono il colore della gradazione 6; però quelli di essi, che presentano degenerazione cistica, gradualmente assumono una colorazione che va dal 5 all'1 della scala colorimetrica riportata alla fig. 1, secondo le varie fasi di degenerazione cistica. Lo stroma connettivale si presenta scolorato, di aspetto bianco-perlaceo.

N. 3. C. F. (30-IV-1929). — *Melanosarcoma del mascellare superiore.* Nei tratti periferici della massa neoplastica si ha una colorazione rosso amaranto del tipo riportato al 9 della fig. 1; nelle zone centrali la massa neoplastica degenerata non presenta colorazione al nitroprussiato, ma assume un colore giallo ocra.

N. 4. F. G. (10-V-1929). — *Epitelioma malpighiano del labbro.* La cute normale in zone prossimiore al tumore presenta l'epitelio con colore riferibile al 9; gli zaffi di tessuto neoplastico hanno una tinta riportabile a quella dell'8 della fig. 1. Nelle sezioni sottoposte a colorazione le fibre muscolari sono intensamente colorate come al 10.

N. 5. D. M. (15-V-1929). — *Epitelioma del collo dell'utero.* Colorazione delle fibre muscolari del tipo 10, mentre gli elementi epiteliali di neoformazione presentano sulla zona periferica di infiltrazione una colorazione del tipo 8 della figura 1; gli elementi epiteliali di neoformazione avvicinandosi alle zone necrotiche sulla superficie ulcerata assumono gradualmente una colorazione meno intensa, fino ad aversi nella parte più superficiale una colorazione giallo ocra della sostanza necrotica.

N. 6. P. A. (25-V-1929). — *Adenocarcinoma della mammella.* In mezzo a vastissime zone di tessuto fibroso compatto, che si presenta bianco perlaceo, si vedono acini glandolari neoplastici di grandezza varia, dove più dove meno ammassati, colorati in rosso amaranto con tinta paragonabile a quella dell'8 della figura 1.

N. 7. N. T. (5-VI-1929). — *Fibromioma del parametrio.* La colorazione del glutatione mette in evidenza zone intensamente colorate riferentesi al rosso amaranto del 9 della scala colorimetrica. Dette zone di colorazione sono ammassate, o qua o là divise da uno stroma bianco perlaceo, che è il tessuto fibroso.

N. 8. N. R. (20-VI-1929). — *Epitelioma della mammella (scirro).* Nelle sezioni si riconosce una trama di tessuto fibroso di aspetto bianco perlaceo ed in mezzo ad esso nidi carcinomatosi, più o meno estesi in alcuni punti disposti a tralci, in altri ammassati e tutti con una colorazione rosso amaranto del tipo 8 della scala colorimetrica.

N. 9. O. V. (2-IX-1929). — *Carcinoma del colon.* Sulle sezioni si nota uno strato profondo corrispondente allo strato muscolare con colorazione intensissima rosso amaranto del tipo 10. I tubuli epiteliali neoplastici, dove più dove meno stipati, e che si infiltrano nello spessore della parete, presentano una colorazione corrispondente all'8 della fig. 1. Al disopra di questo strato esistono zone di tessuto necrotico, che non presentano colorazione specifica del glutatione.

N. 10. R. M. (10-IX-1929). — *Lipoma della nuca.* La colorazione col solito metodo innanzi adoperato dà assenza completa di glutatione nei lobuli di grasso; ma in mezzo ad essi si notano qua e là strie rossastre, che in alcuni punti hanno l'aspetto di capillari, in altri quelli di fasci variamente intrecciati, i quali prendono la colorazione del tipo 5 della scala colorimetrica.

N. 11. C. E. (15-IX-1929). — *Lipoma del collo.* Assente la colorazione del glutatione in tutti i preparati allestiti da varie sezioni prese in diversi punti del tumore.

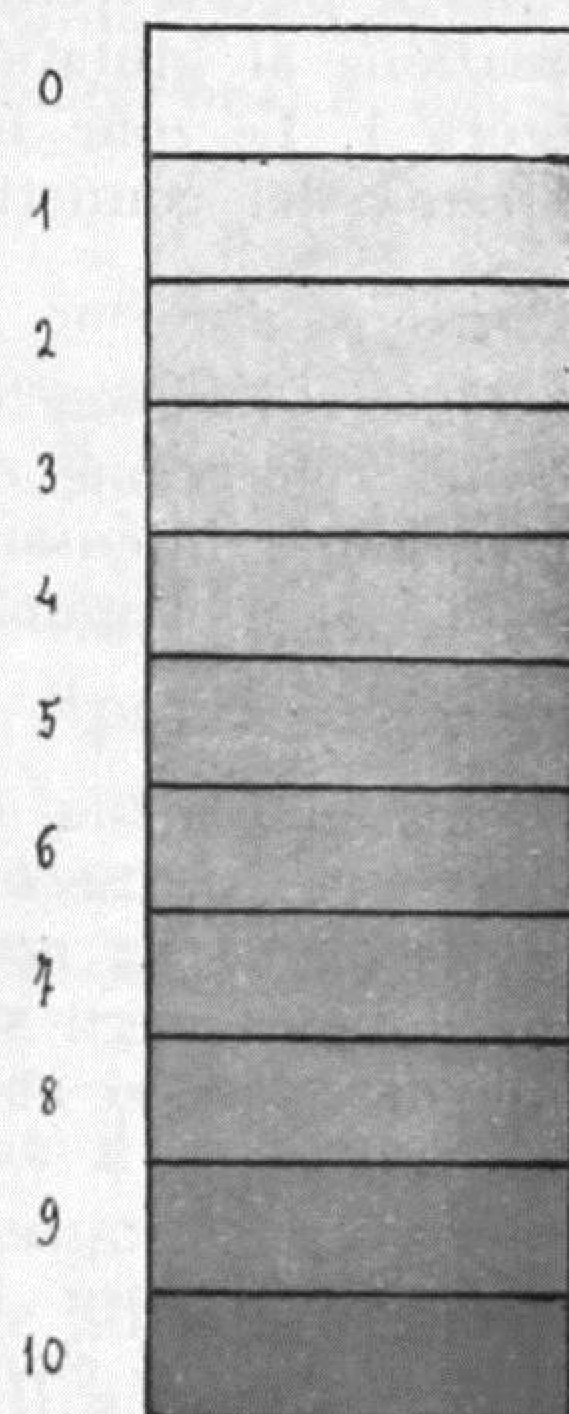


FIG. 1.

N. 12. F. G. (20-IX-1929). — *Adenoma della tiroide.* Gli acini glandolari si presentano colorati in rosso amaranto con gradazione 9 della scala colorimetrica. La sostanza colloide non presenta tracce di reazione.

N. 13. G. M. (21-XI-1929) — *Epitelioma alveolare della mammella.* Gli alveoli epiteliali neoplastici sono colorati in rosso amaranto tipo 8 della figura 1. Laddove gli ammassi epiteliali sono di maggiori dimensioni gli elementi cellulari centrali presentano la colorazione del glutatione meno intensa di quelli periferici.

N. 14. R. A. (26-XI-1929). — *Epitelioma gastrico.* Negli strati profondi della parete gastrica spiccano le fibre muscolari colorate intensamente in rosso amaranto del tipo 10 della figura 1, nettamente distinguibili dalle zone di infiltrazione neoplastica, costituita di tubuli glandolari, più o meno avvicinati, che prendono la colorazione 8 della fig. 1. Andando oltre i margini della ulcerazione, fino a raggiungere i tratti sani della mucosa gastrica, l'epitelio gastrico normale prende una colorazione riferibile al 9 della scala colorimetrica.

N. 15. R. F. (21-XII-1930). — *Sarcoma a piccole cellule rotonde del piccolo bacino.* Il tessuto neoplastico prende uniformemente la colorazione del tipo 8 se le sezioni sono praticate su tratti periferici del tumore. Sezioni praticate con pezzi al centro della massa neoplastica assumono una colorazione più pallida del tipo 4 della stessa figura 1.

N. 16. F. G. (6-I-1930). — *Fibromioma utero.* Reperto identico a quello del caso all'1.

N. 17. M. G. (10-I-1930). — *Lipoma nuca.* Numerose sezioni praticate in diversi punti del tumore non dimostrano la colorazione del glutatione.

N. 18. S. M. (20-I-1930). — *Epitelioma dell'utero.* Reperto pressochè identico al caso riportato al n. 5. I tubuli epiteliali di neoformazione presentano una colorazione riferentesi all'8 della fig. 1; lo stroma connettivale è privo di ogni colorazione.

N. 19. M. L. (2-II-1930). — *Lipoma regione scapolare sin.* Sezioni allestite in alcuni tratti del tumore fanno notare tra le cellule adipose, assolutamente prive di colore, un intreccio fascicolare corrispondente allo stroma fiboso, tinto in rosso amaranto pallido come al 4 della scala colorimetrica.

N. 20. C. E. (20-II-1930). — *Sarcoma a piccole cellule rotonde del mascellare inferiore.* Le cellule neoplastiche danno reazione al glutatione positiva con tinta di colore da riferirsi alla gradazione 8 della figura 1. Le zone necrotiche non danno traccia di reazione al glutatione, così come la trama del connettivo fibroso, la quale in alcuni punti è discretamente sviluppata.

N. 21. M. R. (20-II-1930). — *Epitelioma del canale anale.* I tubuli epiteliali pseudo glandolari neoplastici hanno assunto una colorazione come all'8 della scala colorimetrica, mentre le fibre muscolari si presentano intensamente colorate come al 10. Nei tratti in cui si passa alla mucosa rettale sana l'epitelio normale presenta una tinta come al 9.

N. 22. G. M. (1-III-1930). — *Epitelioma mammella destra.* Lo stroma connettivale si presenta scolorato; i tralci di cellule epiteliali di neoformazione presentano una tinta come all'8 della figura 1. Laddove gli elementi di neoformazione si presentano sotto forma di ammassi, la colorazione è più intensa negli strati periferici epiteliali, mentre negli elementi cellulari centrali la tinta di colore si abbassa fino al 5 della gradazione a cui si riferisce la figura 1.

N. 23. C. A. (24-III-1930). — *Cancro della vescica* Le fibre muscolari vescicali presentano la tinta di colore amaranto intensa 10; gli elementi epiteliali di neoformazione presentano la colorazione 8 della scala colorimetrica; l'epitelio vescicale normale è colorato come al 9.

N. 24. M. E. (24-III-1930). — *Epitelioma (scirro) della mammella destra.* Gli elementi epiteliali neoplastici hanno una tinta di colore corrispondente all'8. Lo stroma si presenta bianco perlaceo. Sezioni praticate su tratti di ghiandola mammaria normale rivelano una colorazione del glutatione da parte degli elementi epiteliali normali come al 9 della figura 1.

N. 25. D. A. R. (3-IV-1930). — *Lipoma spalla destra.* Colorazione del glutatione negativa su varie sezioni prelevate in diverse zone del tumore.

N. 26. F. O. (15-IV-1930). — *Ipertrofia prostatica.* Gli acini ghiandolari sono colorati in rosso amaranto pallido, come al 5 della figura 1. Il tessuto fibroso si presenta bianco perlaceo.

N. 27. C. G. (1-V-1930). — *Epitelioma del colon.* I tubuli epiteliali neoplastici presentano colorazione come all'8 della fig. 1, mentre le fibre muscolari sono colorate come al 10 della stessa scala colorimetrica.

N. 28. E. N. (2-V-1930). — *Epitelioma retto.* L'epitelio di neoformazione cilindrico, di cui è composto il tumore, è colorato con tinta pari all'8 della fig. 1, nettamente differenziabile per intensità di colore dalle fibre muscolari, intensamente colorate come al 10. Sezioni praticate su tratti di intestino normale con la stessa tecnica danno una colorazione dell'epitelio intestinale come al 9.

N. 29. C. M. (8-V-1930). — *Adenoma mammella.* Gli elementi epiteliali del tumore sono colorati in rosso amaranto come al 6 della fig. 1, e il tessuto fibroso si presenta bianco perlaceo.

N. 30. B. C. (22-V-1930). — *Epitelioma (pavimentoso) della lingua.* I tralci di neoformazione si presentano colorati in rosso amaranto tipo 8 della fig. 1; laddove gli ammassi neoplastici prendono aspetto di globi epiteliali, la perla assume un colore pallidissimo del tipo 1 della fig. 1. Lo stroma connettivale non presenta reazione del glutatione, mentre le fibre muscolari sono colorate intensamente in rosso amaranto come al 10.

N. 31. T. A. (31-V-1930). — *Sarcoma a grandi cellule della coscia destra.* Numerose sezioni praticate su varie zone del tumore danno una colorazione del glutatione in alcuni punti intensa, corrispondente al 9 della figura 1; laddove gli elementi cellulari si presentano degenerati, la colorazione è più pallida, riferendosi al 5 della scala colorimetrica.

N. 32. M. N. (5-V-1930). — *Sarcoma a piccole cellule rotonde del cuoio capelluto.* Gli elementi cellulari sarcomatosi presentano una colorazione come all'8 della fig. 1; lo stroma si presenta scolorato di aspetto bianco-perlaceo.

I tumori presi in esame vanno innanzi tutto divisi in benigni ed in maligni. Tra i primi figurano lipomi, adenomi (mammella, prostata, tiroide), fibromiomi.

Tra i tumori maligni avemmo occasione di ricercare il glutatione in casi di epiteliomi mammari, delle vie digerenti, cutanei, nonchè in alcuni casi di sarcoma.

Nei lipomi, il glutatione è assolutamente assente nei lobuli di grasso; soltanto a volte se ne rinvengono scarse quantità a carico dello stroma fibrillare, che divide le cellule adipose. In ciò la trama di tessuto fibroso, che avvolge i lobuli di grasso, dimostra a volta di avere caratteristiche alquanto diverse dallo stroma connettivale di tutti gli altri tumori, nei quali il tessuto fibroso resta completamente scolorato alla reazione del nitro-prussiato ammoniacale. Tale fatto potrebbe spiegarsi con l'attività proliferativa da parte delle cellule connettivali, le quali costituiscono la trama interlobulare del lipoma.

In tutti gli altri tumori, mentre lo stroma connettivale si dimostra privo di glutatione, gli altri elementi cellulari presenti contengono glutatione in proporzioni varie, secondo la natura del neoplasma. Così nei fibromiomi gli elementi muscolari hanno una reazione colorimetrica al nitro-prussiato pari (casi n. 1 e n. 16) o di poco minore (caso n. 7) al muscolo normale.

Così pure negli adenomi della mammella e della prostata si osserva che soltanto i follicoli glandolari neoformati hanno la reazione positiva pel glutatione; però con intensità molto minore dell'epitelio ghiandolare mammario, quale si stabilì con prove di confronto su tessuto mammario normale.

E gioverà all'uopo anche di riferirsi per confronto alla colorazione che si ha negli elementi epiteliali di neoformazione in casi di carcinoma mammario, nei quali ultimi la ricchezza di glutatione è nettamente maggiore che nei tumori epiteliali benigni, essendo nei primi riportabile alle più alte cifre della scala colorimetrica.

È anche da rilevare intanto l'osservazione al caso di mastite cistica, nella quale i follicoli glandolari nelle varie fasi di degenerazione cistica presentavano quantità di glutatione sempre più decrescente, per quanto più avanzata era la fase di degenerazione cistica dell'epitelio ghiandolare.

Il caso di adenoma della tiroide dimostra ancora come in tali tipi di tumori i processi ossido-riduttivi riferibili al glutatione siano molto più scarsi che nell'organo corrispondente normale, il quale è uno dei più ricchi della economia animale, per quanto riguarda il tripeptide da noi preso in esame.

In merito ai tumori maligni va rilevato che il contenuto in glutatione in essi è certamente notevole.

Innanzi tutto è da menzionare il comportamento dei sarcomi, nei quali l'alto contenuto del tripeptide sta a dimostrare la grande attività catabolica degli elementi cellulari neoplastici, mentre il tessuto connettivo normale ne è privo.

Per contro negli epiteliomi ci troviamo in migliori condizioni di apprezzamento per la possibilità di confronti tra la attività ossido-riduttiva degli epiteli normali ed i corrispondenti vari tipi di tumori. Innanzi tutto, come si può rilevare dal contesto delle prove eseguite, si è in qualche caso potuto apprezzare la diversa intensità di reazione al nitroprussiato tra l'epitelio normale e l'epitelio di neoformazione, di cui è costituito il tumore. In genere quest'ultimo ha sempre presentato una reazione del glutatione meno intensa che quella dell'epitelio normale. Di più nell'esame di tali tumori sulle stesse sezioni microscopiche spesso ci trovammo nella condizione di avere il termine di confronto sicuro con la reazione presentata dalle fibre muscolari, quando trattavasi di tumori impiantati su organi che ne erano dotati.

In genere si osservò che mentre il tessuto neoplastico epiteliale presentava una gradazione del tipo 8 della scala colorimetrica riportata alla fig. 1, l'epitelio normale dello stesso tipo presentava una colorazione del tipo 9.

Degno di rilievo è la circostanza, meglio dimostrata nei tumori maligni, che nelle zone marginali degli ammassi neoplastici gli elementi cellulari si presentavano più ricchi di glutatione degli elementi blastomatosi delle zone centrali. Non vi era glutatione nelle zone necrotiche dei tumori.

Da quanto innanzi possiamo desumere che, pur essendo discretamente alto il contenuto di glutatione negli elementi neoplastici maligni, esso è ben lungi dal raggiungere il tasso di glutatione contenuto negli organi più ricchi della economia animale, quali il fegato, la tiroide, i reni ecc., così come si vorrebbe dimostrare da qualche autore pei tumori sperimentali.

Inoltre risulta che l'attività catabolica, inerente ai processi ossido-riduttivi operati a mezzo dei catalizzatori termostabili solforati (il glutatione), è quasi sempre inferiore a quella degli elementi cellulari normali, dello stesso tipo dei tumori. A tale principio fanno eccezione i sarcomi, nei quali tali poteri biologici contrastano con quelli del tipo di tessuto da cui essi derivano. D'altro canto in questi ultimi tumori il contenuto di glutatione è anche inferiore all'unico degli elementi cellulari connettivali della economia animale (muscoli), nei quali il tripeptide è presente in discreta quantità.

Tali risultati possono stare a dimostrare come non vi sia rapporto tra grado di malignità del tumore e processi ossido-riduttivi operati mediante catalizzatori; tuttavia il metabolismo cellulare dei tumori maligni è più alto di quello dei tumori benigni.

RIASSUNTO.

L'A. studia i processi ossido-riduttivi nei tumori umani, mediante ricerche sul contenuto in glutatione in 32 esemplari di epiteliomi, sarcomi, adenomi (mammella, prostata, tiroide), lipomi, fibromiomi.

Dimostra la presenza del glutatione nei tumori maligni: negli epiteliomi la quantità è notevole, ma leggermente minore di quella contenuta negli epiteli normali dello stesso tipo di tumori; i sarcomi contengono glutatione anche in notevole quantità, quantunque il tessuto connettivo normale e lo stroma connettivale dei tumori ne siano privi.

Dei tumori benigni solo le fibre muscolari nei fibromiomi ne contengono in quantità notevole, quasi sempre la stessa di quella delle fibre muscolari normali. Negli adenomi gli elementi epiteliali contengono scarsa quantità di glutatione, minore che negli elementi neoplastici degli epiteliomi. Nei lipomi il glutatione è assente, o è presente in traccie minime nello stroma connettivale interlobare.

BIBLIOGRAFIA.

Bierich e Kalle. Zeit. Physiol. Chem., 1926, CLVIII, 1-6.
Bierich, Rosenbaum e Kalle. Ibid., 1927, CLXIV, 207-216.
Binet e Giroud. C. R. Soc. Biol., t. XCVIII, 1928.
Blanchetière e Binet. Ibid., 1926, t. XCIV.
Blanchetière, Binet et Milon. Journ. Phys. Path. Gén., t. XXVII, n. 1, pag. 1-19, 1929.
Cioffari e Piccaluga. Tumori, a. XII, f. IV, 1927.
Di Mattei e Dulzetto. Rendic. Accad. Naz. Lincei, vol. VIII, s. 6a, 1928.
Holmes. Biochem. Journ., 1928, XX, pag. 812-815.
Hopkins. Ibid., 1925, XIX, pag. 787-819.
Id. Journ. of biol. chemistry, 1929, v. 84, pag 289.
Kendal, B. Mackenzie e H. Mason. Ibid., pag. 673, nov. 1926, pag. 801.
Joyet e Lavergue. C. R. Ac. Sc., t. CLXXXIV, 1927.
Id., Id. C. R. Soc. Biol., t. XCVII, 1927.
Lecloux, Vivario e Firket. Ibid., t. XCVII, pag. 1823.
Mauro. Policlinico, Sez. chir., a. XXXVII, f. 1, 1930.
Rey-Pajlhade. C. R. Acc. Sc., 1888, CVI, pag. 1663.
Id.-Id. Ibid., 1888, CVII, pag. 45.
Rondoni. Lo Sperimentale, 1912 f. V
Id. Ibid., 1913, f. II.
Id. Boll. Soc. Biol. Sperimentale, vol. 1, f III, 1926.
Id. Biochimica e Terapia Sperimentale, a. XII, f. I, 1926.
Quastel, Stewart e Tunniclive. Bioch. Journ., 1923, XIII, 586-592
Voegtlin e Thompson. Journ. Biol. Chemistry, vol. LXX, n. 3.
Warburg. Bioch. Zeitschr., Bd. 160.
Id. Klin. Woch., 1925, n. 12.
Watermann. Klin. Woch., 1925, n. 38.
Wieland. Ber. d. Chem. Ges., 1921, LIX, Bd. 2356-2376

III.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Genova
diretto dal prof. Giuseppe Tusini

Contributo clinico allo studio delle perigastro-duodeniti da colecistite.

Dott. Giuseppe Mazzacuva, aiuto volontario.

Per quanto le periduodeniti in generale abbiano assunto soltanto di recente una particolare individualità clinica ed una netta classificazione anatomo-patologica, pure numerosi sono i lavori apparsi sull'argomento, sopratutto in questi ultimi anni.

Si può anzi affermare che i continui progressi nella tecnica radiologica, da un lato, e la pratica dell'asepsi negli interventi chirurgici, dall'altro, hanno aperto nuovi orizzonti alla diagnostica delle duodenopatie rendendo possibile il rilievo clinico di alterazioni fino allora difficilmente diagnosticabili o addirittura insospettate sia per le difficoltà offerte dalla situazione anatomica del viscere stesso, che per i rapporti di contiguità esistenti con gli organi viciniori (fegato, coleciste, ecc.).

Non era, d'altronde, nè è ancor oggi molto rara l'osservazione di casi nei quali reazioni organiche di vicinanza acquistano intensità e complessità tali da costituire una vera e propria sindrome che spesso si sovrappone e maschera parzialmente o totalmente i sintomi offerti dalle lesioni causali.

Non è mio compito, nè rientra nelle finalità del mio lavoro, trattare delle periduodeniti in genere; dirò solo brevemente che da quando, Alessandri prima, nel 1899 e nel 1905 il Morris descrissero i primi casi di periduodenite nei quali riscontrarono formazioni membraniformi simili a « tele di ragno », fissantesi al duodeno, le osservazioni vennero moltiplicandosi e numerosi autori (Finney, Draper e Maury, Donati, Leotta, Roger e Garnier, Mayo, Flamini, Connor, Stavely, Bloogdood, Delagenière, Anders, Sacoma, Fouconneau-Dufresne, Duplay, Tuffier, Marchais, ecc.), apportarono all'argomento il contributo della loro esperienza.

Ma, attenendomi strettamente alle lesioni riguardanti in modo diretto il mio lavoro, dirò che, tra le periviscerti sopramesocoliche, quelle che indubbiamente rivestono importanza maggiore e che hanno più frequentemente attirata l'attenzione sono le periduodeniti d'origine vescicolare.

È ampiamente descritta ed è sufficientemente dimostrata in numerosi, pregevoli lavori, l'azione stenosante determinata sulle pareti del duodeno e del piloro dalla diffusione a questi organi di processi infiammatori che hanno colpito primitivamente le vie biliari.

Tali sono i casi descritti da Fouconneau-Dufresne, Duplay, Tuffier e Marchais, Cotte, Papin, Hartmann, Bircher, Cignozzi, Agrifoglio, Terris, ecc.

Se però alterazioni così intense rappresentano complicanze relativamente rare della colelitiasi (Kehr le ha rilevate con una frequenza del 2,2 %),

se cioè la flogosi delle vie biliari giunge difficilmente ad invadere le pareti piloro-duodenali tanto completamente e profondamente da produrvi una vera e propria stenosi organica e da costituire indicazioni precise ad una gastro-enterostomia, non si può negare che, con frequenza molto maggiore (36 % dei casi secondo Liebold) al processo colelitiasico si aggiungano reazioni infiammatorie perigastriche e periduodenali anche parziali e perciò meno evidenti subbiettivamente e più difficilmente diagnosticabili obbiettivamente, ma sempre tali da determinare, per sè stesse, diffusioni e complicazioni di varia specie ed entità del processo primitivo.

Mi sembra, perciò non inutile descrivere brevemente alcuni tra i casi osservati ed operati in Clinica, per richiamare l'attenzione dei chirurgi sulla possibilità e la frequenza di alterazioni di quest'ultimo tipo che, molto spesso insospettate, vengono, per lo più diagnosticate soltanto durante l'intervento operatorio.

Premetto che, dato il numero dei casi clinici, essi verranno descritti in brevissimo riassunto.

Osservazione I. — B. Eugenia, di anni 37, casalinga, coniugata, da Chiavari. Entra in Clinica il 1° marzo 1928.

All'età di 31 anni avvertì improvvisamente forti dolori costrittivi all'epigastrio, con irradiazioni lungo l'arcata costale destra, alle regioni lombari ed alla colonna vertebrale. Tali dolori, seguiti da ittero e coluria, non si accompagnarono a nausee, vomiti, o elevazioni termiche. Alvo stittico.

Trascorse, in seguito, circa 6 anni in relativo benessere, avvertendo soltanto, a volte, dopo i pasti, un molesto senso di peso all'epigastrio, accompagnato da lieve dolenzia in corrispondenza delle regioni lombari. Notò da tale epoca, un'accentuazione della stipsi.

Otto mesi prima del suo ricovero in Clinica ebbe a notare l'insorgenza di lievi dolori addominali, localizzati particolarmente ai quadranti inferiori, dolori che si ripetevano ad intervalli irregolari di tempo ed indipendentemente dalla assunzione dei cibi.

Dopo circa 4 mesi ricomparvero i dolori puntori alla regione epigastrica, con le irradiazioni già notate: ebbe nausee, ripetuti vomiti alimentari e notò il ripresentarsi della colorazione itterica.

Anche tale crisi dolorifica, non molto intensa, venne lentamente attenuandosi, parallelamente al regredire della tinta itterica che, in lieve grado, permase tuttavia per circa un mese.

Residuò, però, ed esiste al suo ingresso in Clinica, senso di dolenzia e dolorabilità in corrispondenza della regione cistica, specie in seguito a fatiche ed un'accentuazione della sensazione di peso all'epigastrio dopo i pasti.

Esame obbiettivo. — Tinta subitterica delle congiuntive e della cute.

Nulla d'anormale all'esame degli apparati respiratorio e cardio-vascolare.

Apparato digerente. — Protrusione della cicatrice ombelicale. Diastasi dei retti addominali. L'addome è trattabile, indolente e non dolorabile nei vari quadranti, tranne che in corrispondenza dell'ipocondrio destro, dove la pressione determina dolorabilità nella zona cistica.

Il margine inferiore del fegato, che si palpa circa 2 dita trasverse sotto l'arcata costale, è duro e regolare fino in corrispondenza del margine esterno del muscolo retto, dove si apprezza una tumefazione rotondeggiante, a superficie irregolare ed a limiti non ben definibili, dolorabile alla palpazione, aderente al fegato del quale segue i movimenti respiratori.

Il limite superiore dell'aia di ottusità epatica assoluta si delimita alla 7ª costa sull'emiclaveare. Il limite inferiore dello stomaco giunge tre dita trasverse sotto la linea ombelicale circolare. Alla succussione non si riesce a provocare rumore di guazzamento. Il sondaggio dello stomaco, a digiuno, ne dimostra la completa vacuità.

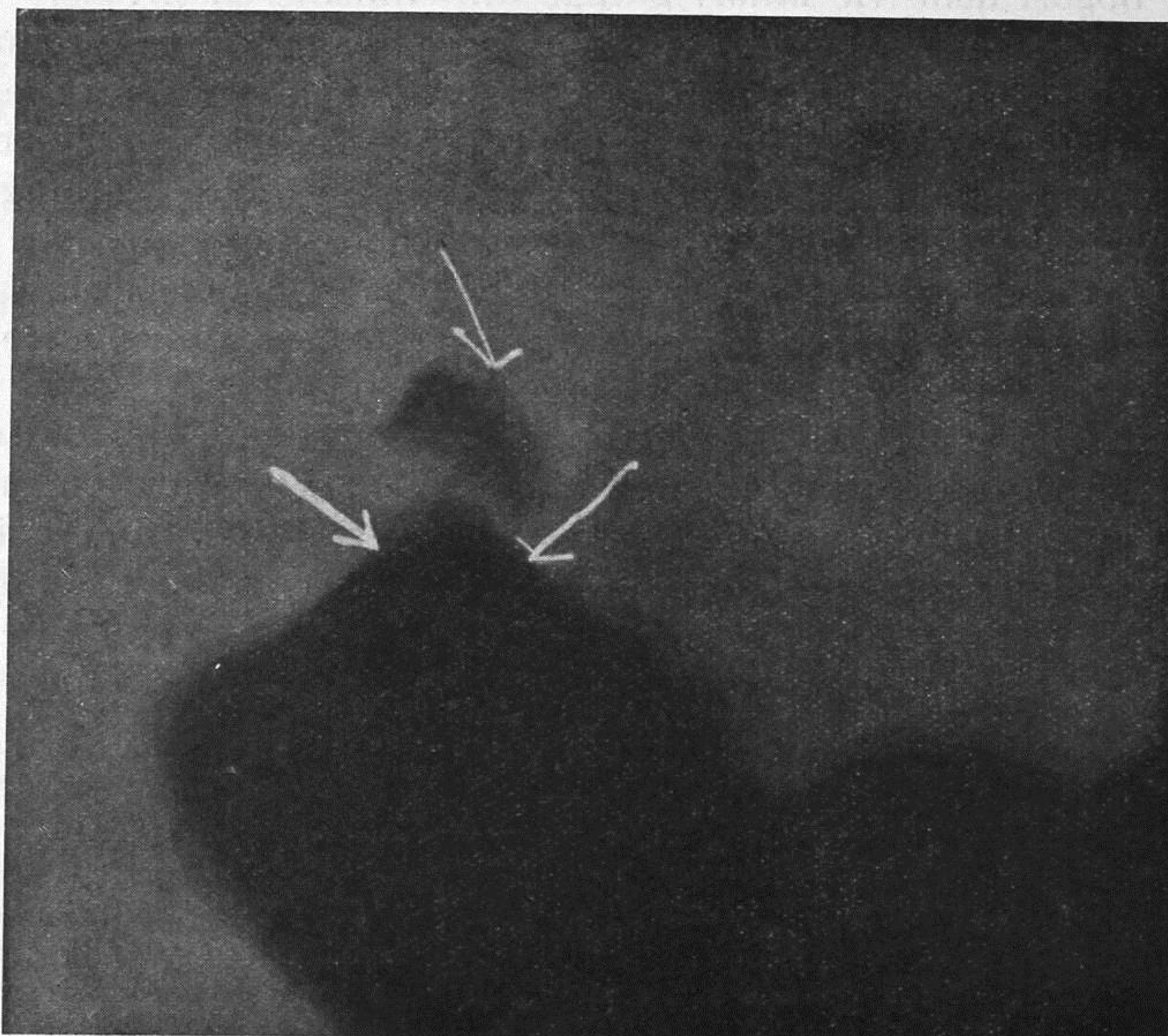


Fig. 1.

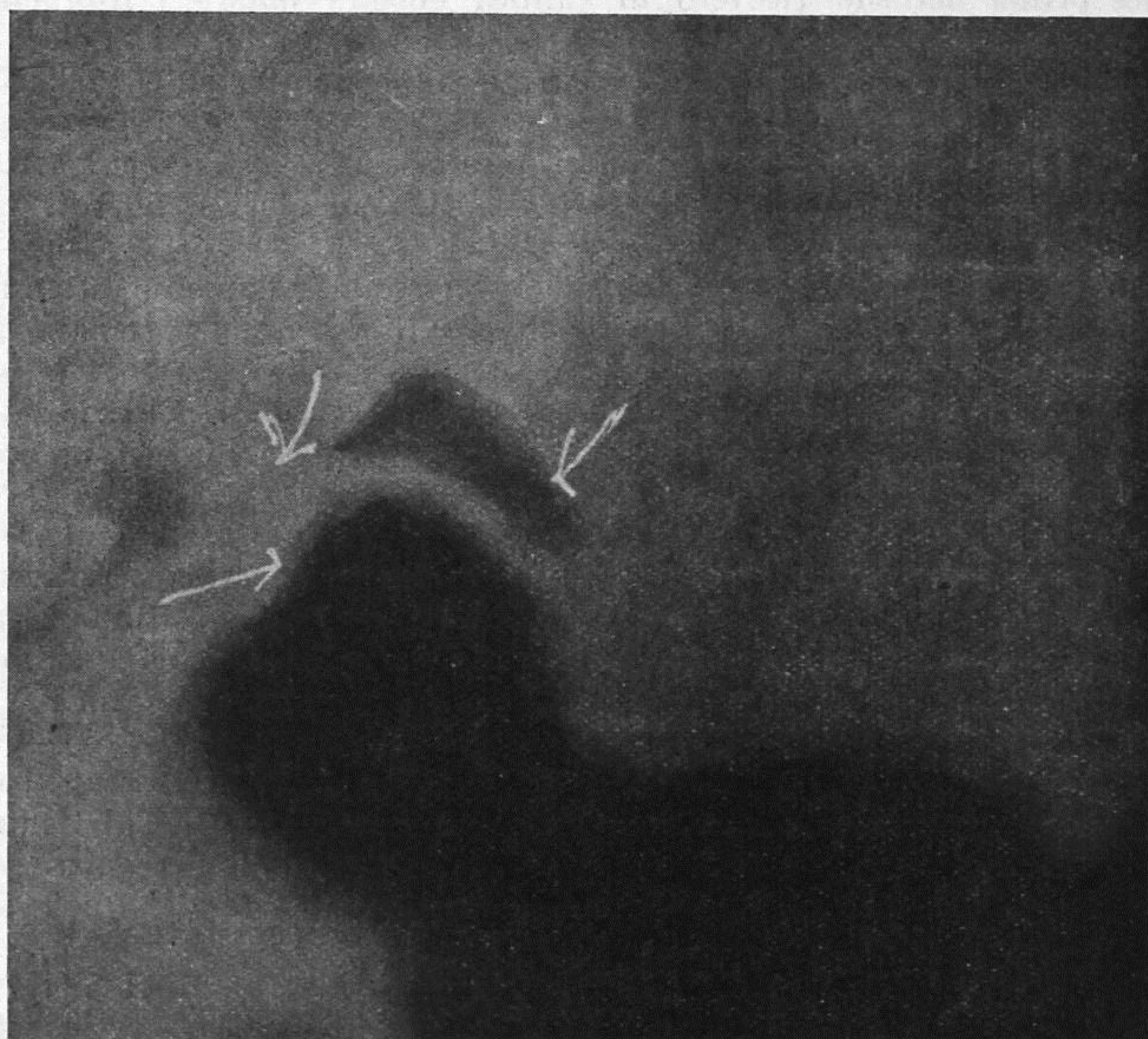


Fig 2.

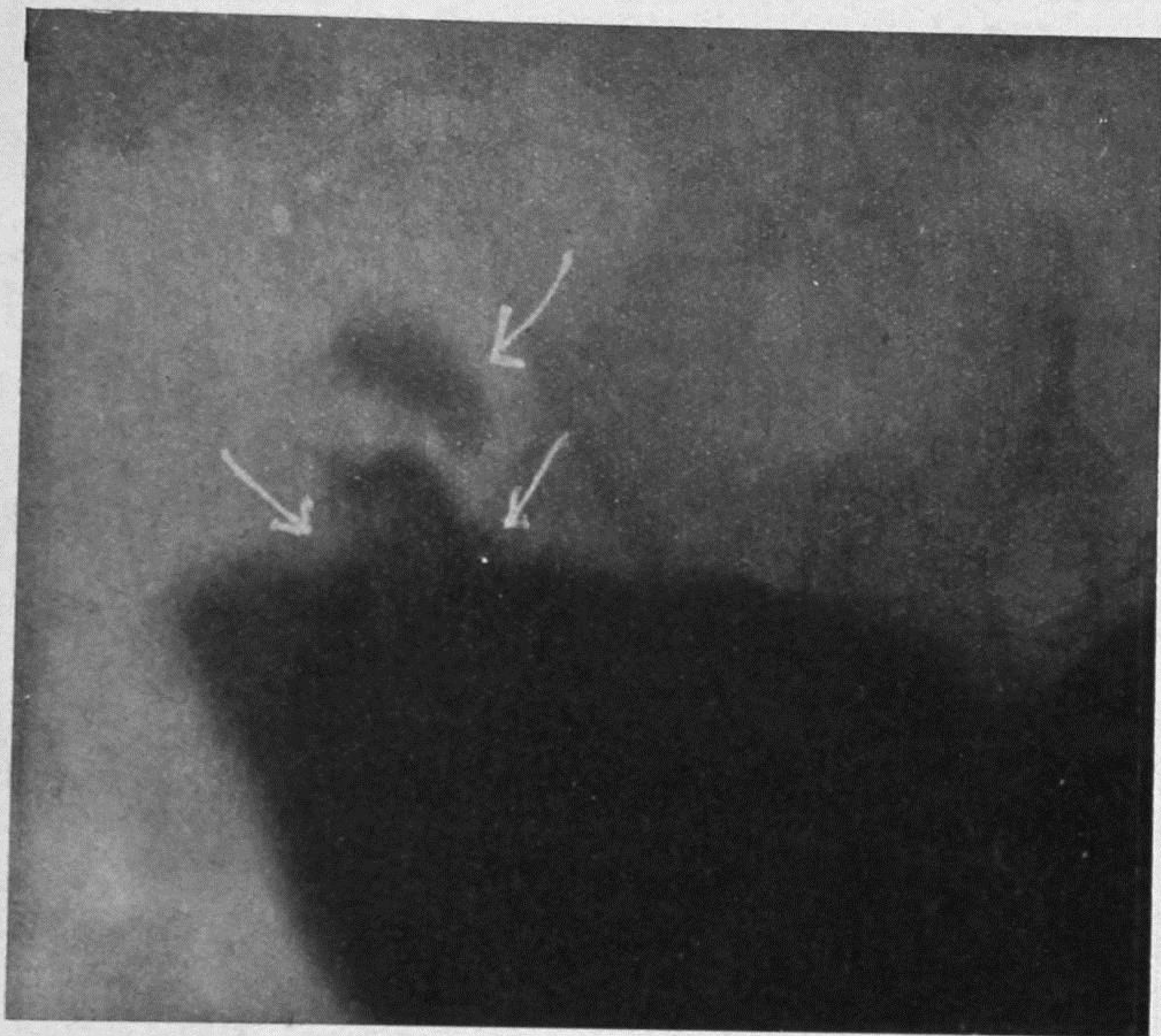


Fig. 3.

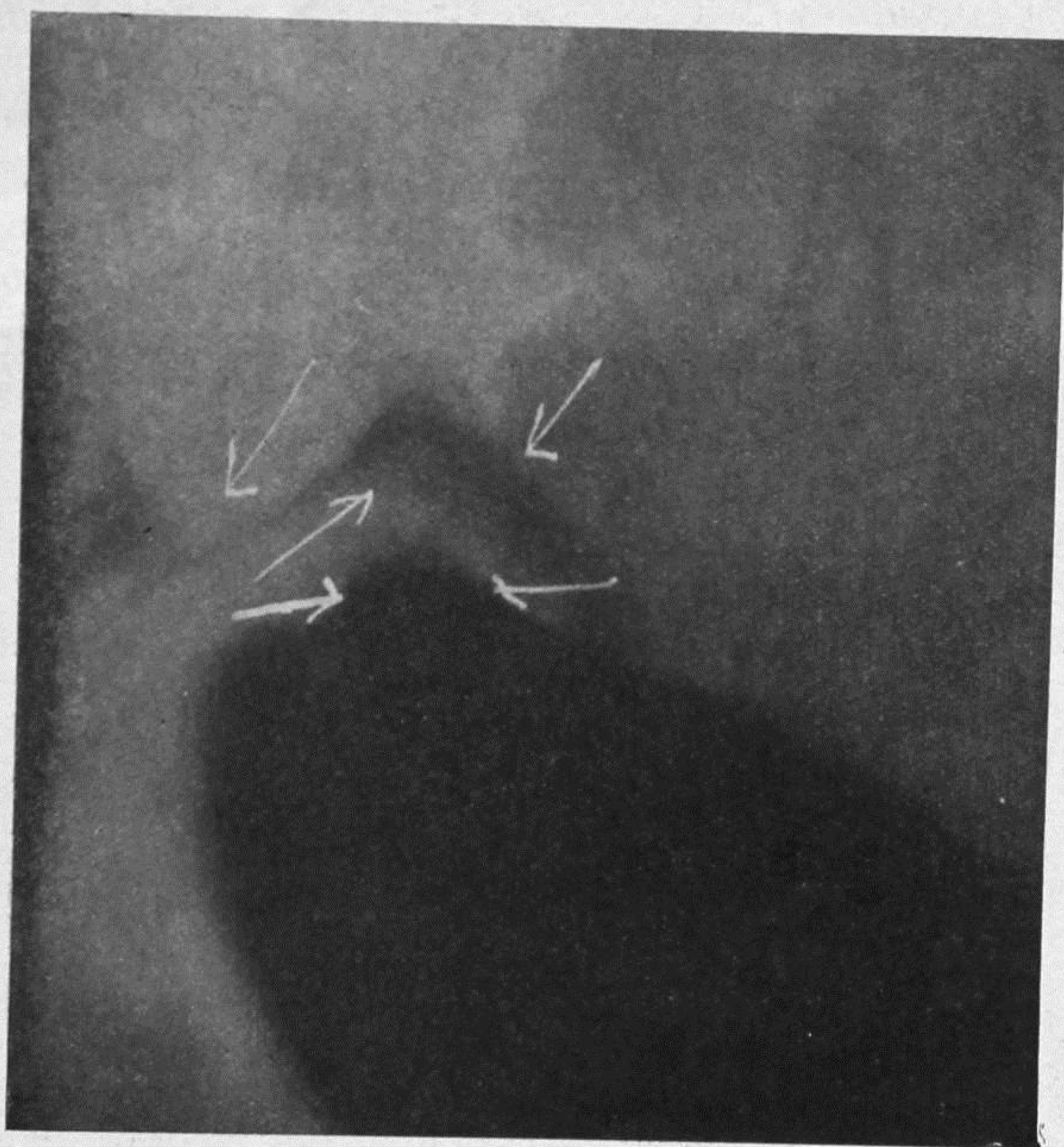


Fig. 4.



Fig. 5.

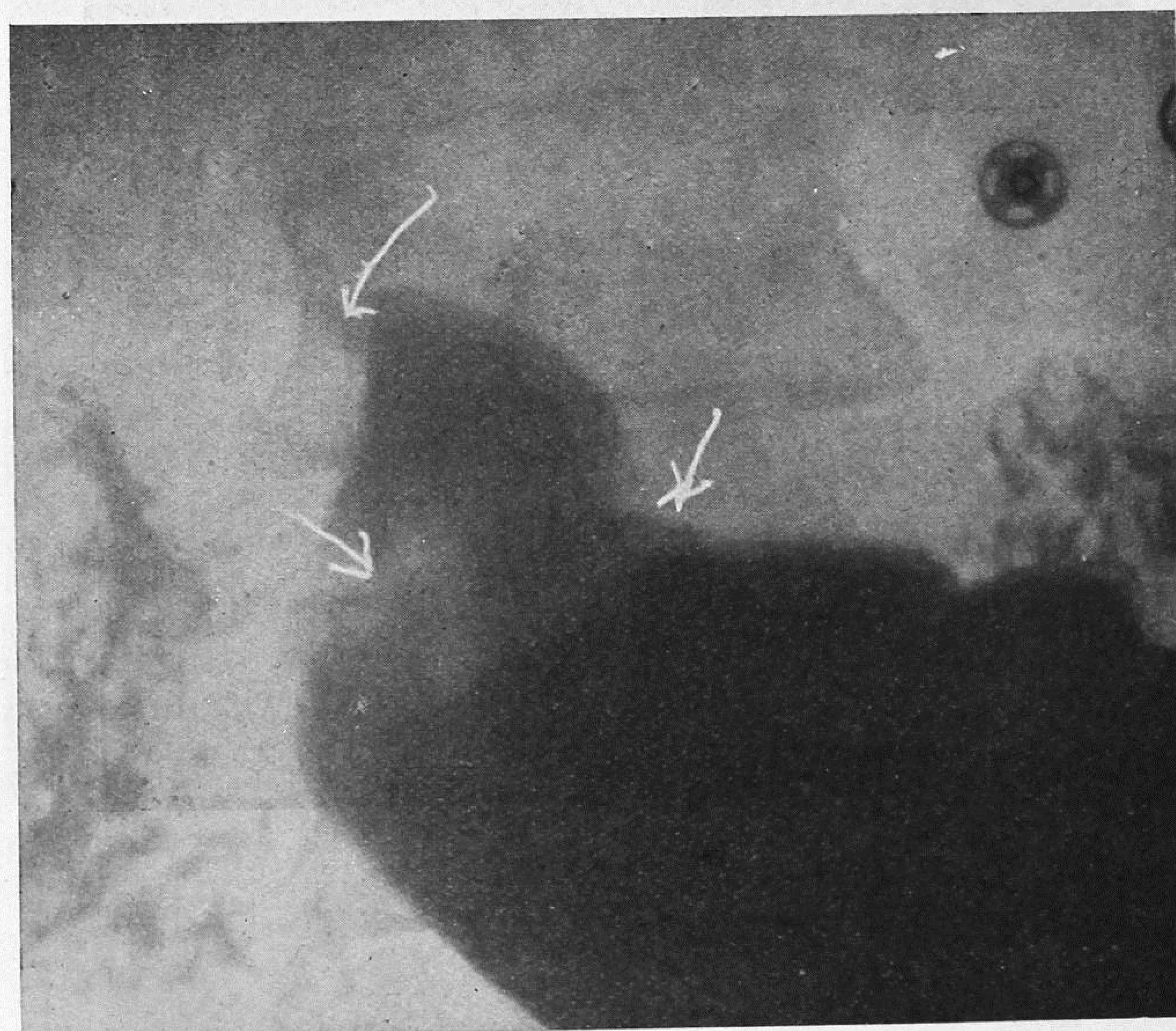


Fig. 6.

L'esame delle urine rivela la presenza di pigmenti biliari. Esame delle feci negativo.

Esame radiologico. — Stomaco ectasico, ptosico, atonico. Peristalsi atipica, con svuotamento gastrico molto ritardato. Dopo circa 10 ore dall'ingestione della pappa di contrasto se ne trovano ancora tracce abbondanti nello stomaco.

In corrispondenza della porzione pilorica si nota un'irregolarità di riempimento e dei contorni stessi dello stomaco, sia alla grande che alla piccola curvatura. Il piloro appare alquanto stenosato.

Spiccata irregolarità e deformazione del bulbo duodenale: il duodeno appare anch'esso alquanto stenosato. Tali segni radiologici restano costantemente invariati sia radioscopicamente, in tre diversi esami del tubo digerente eseguiti nello spazio di 15 giorni, sia radiograficamente, in serie successive di radiografie (v. figure 1, 2, 3, 4, 5, 6).

All'osservazione radioscopica si nota che, in un primo tempo (circa mezz'ora dopo l'ingestione) esiste una iperperistalsi gastrica senza alcun passaggio di cibo nell'intestino. In seguito comincia lo svuotamento gastrico, che però si compie molto irregolarmente.

Le prove di colecistografia, eseguite una prima volta previa ingestione di Kerasol ed una seconda volta dopo somministrazione di Iodo-tetragnost Merck, danno risultati negativi.

Operazione (10 marzo 1928). Narcosi morfio-eterea.

Incisione laparotomica pararettale destra. La cistifellea è completamente celata da fitte aderenze gastriche, duodenali ed omentali. Staccate le aderenze omentali, si procede, con grande difficoltà, alla liberazione del fondo della cistifellea dallo stomaco e dal duodeno, che si presentano normali nel calibro e nello spessore delle loro pareti. Si apre quindi il fondo della cistifellea, estraendo numerosi calcoli colesterino-calcarei, uno dei quali, incuneato nel cistico, si riesce a far defluire nella cavità cistica.

Si procede ad una colecistectomia parziale, fissando poi alla cute il moncone residuo della cistifellea e ponendo in esso un drenaggio tubulare.

Sutura delle pareti in triplice strato. Decorso post-operatorio normale. Viene tenuta lungamente in osservazione per sorvegliarne l'attività digestiva, che torna presto normale e si dimette guarita il 28 luglio 1928.

L'ammalata, che è stata riveduta recentemente, dopo circa 20 mesi dall'intervento, non ha più avuto alcun disturbo ed è in floride condizioni di salute.

Pur convinto che l'osservazione che precede non rappresenti una novità per chiunque abbia pratica di chirurgia biliare, ho voluto, tuttavia riferire il caso clinico, che mi pare possieda nettamente, in tutta la loro progressione nosologica sintomi subbiettivi e segni obbiettivi tali da potersi considerare classici nel quadro clinico di tale forma morbosa.

Occorre però, e forse con frequenza molto maggiore di quanto comunemente si creda, di osservare colelitiasi nelle quali la periviscerite concomitante non dà manifestazioni cliniche così intense e così nette da imporsi alla diagnosi, restando perciò più o meno latente e rivelandosi soltanto come reperto operatorio. Intendo qui sopratutto riferirmi alle flogosi d'origine colecistitica interessanti la sierosa gastro-duodenale senza alterazioni delle rimanenti tuniche.

In alcuni casi, infatti, noi possiamo giungere alla diagnosi clinica attraverso le alterazioni fisio-patologiche che costituiscono esiti anatomici e funzionali delle lesioni causali. Così dal lato clinico possiamo riscontrare sintomi e segni molto vari che vanno dalla sensazione di peso epigastrico continuo al dolore gravativo epigastrico-ipocondriaco destro, dolore più o meno intenso, ma sempre esacerbantesi dopo i pasti; dalla profonda astenia al dimagramento più o meno rapido, in colelitiasici che presentano obbiettivamente fenomeni che variano dalla dolorabilità diffusa uniforme-

mente a tutto il quadrante superiore destro dell'addome, in assenza di lesioni ulcerative gastriche o duodenali, fino al ristagno gastrico ed alla gastrectasia; soggetti nei quali l'indagine radiologica è elemento prezioso nel confermare l'esistenza di un'alterata meccanica gastro-duodenale imputabile a briglie aderenziali con consecutive stenosi funzionali.

Ma il problema diagnostico offre, altre volte, difficoltà molteplici.

Già le affezioni infiammatorie delle vie biliari e, tra queste, sopratutto la colecistite calcolosa possono, per sè stesse, manifestarsi con complessi sintomatologici molto vari, tali da richiamare l'attenzione, sopratutto di chi non abbia grande esperienza di malati di questo tipo, verso altri organi ed altri apparati.

E' ormai ben nota la possibilità e la frequenza di sindromi gastriche più o meno complete e più o meno complesse nella colelitiasi, sindromi già ampiamente descritte nei lavori di Chauffard, Cotte e Busse, Loeper, Fedeli, Mallony, Lejars, ecc. e sulle quali è superfluo insistere ulteriormente.

L'osservazione clinica corrente dimostra, d'altra parte, con quale facilità alla colecistite si accompagnino irradiazioni e diffusioni sintomatiche addominali in genere e gastro-duodenali in specie che, sopratutto in assenza di crisi violente di « colica biliare » e di un'anamnesi sufficiente, rendono difficile l'orientamento diagnostico ed, in conseguenza, la condotta terapeutica.

Le difficoltà si moltiplicano poi molte volte se, in una colelitiasi, anche manifesta, si tratti di stabilire l'esistenza di una perigastrite o periduodenite quando, in presenza di sintomi digestivi per lo più lievi, anche l'indagine radiologica resta muta.

Riferirò, a questo proposito, tra i casi occorsi alla nostra osservazione, soltanto alcuni nei quali è stato possibile seguire gli infermi per lungo tempo, e ciò per qualche considerazione terapeutica che esporrò più oltre.

Osservazione II. — S. Giovanni, di anni 45, mediatore, da Genova.

Entra in Clinica il 2 febbraio 1920.

Nel febbraio 1918 avvertì improvvisamente, senza alcuna causa occasionale, dolori piuttosto intensi in corrispondenza del quadrante infero-addominale destro, irradiantisi prevalentemente verso la regione lombare destra e lungo l'arcata costale omonima. Detti dolori, non accompagnati da febbre, nè da vomito, durarono, con varia intensità e periodo, indipendentemente dai pasti o dalle posizioni del corpo e dalle ore della giornata, fino al dicembre 1918, epoca in cui fu colto, improvvisamente, da una crisi dolorosa con sede al quadrante supero-addominale destro, crisi che sparì solo in seguito ad iniezione di morfina. Contemporaneamente notò subittero, acolia fecale, stipsi e frequenti enteralgie diffuse.

Nell'agosto 1919 ebbe una seconda crisi dolorosa, di intensità minore della prima, con sede prevalente al quadrante supero-addominale destro ed irradiazioni al quadrante inferiore omonimo, alla regione lombare ed, a volte, anche al braccio destro.

Tale crisi lasciò come reliquato una sensazione dolorosa che permane anche al suo ingresso in Clinica e che determina nell'infermo un senso di depressione. Accusa, inoltre, eruttazioni pochi minuti dopo l'ingestione dei cibi, senso di peso epigastrico dopo un'ora dal pasto, crampi epigastrici insorgenti specialmente dopo circa mezz'ora dal pasto della sera e spossatezza generale.

Esame obbiettivo. — Lieve subittero. Nulla di anormale all'esame degli apparati respiratorio e cardio-vascolare.

Apparato digerente. — Alla palpazione profonda dell'addome, in corrispondenza del quadrante superiore destro, sulla mammillare prolungata a tre dita trasverse sotto

l'arcata costale, si avverte, durante l'espirazione un corpo di consistenza duro-elastica, delle dimensioni e forma di una mandorla, non spostabile, situato in un piano più profondo di quello rappresentato dal margine epatico. La palpazione profonda di detto punto ridesta vivo dolore, che si irradia e comprende tutta la regione epatica.

Il limite superiore del fegato giunge alla 6ª costa sull'emiclaveare; il suo limite inferiore deborda un dito trasverso dall'arco costale e, con la palpazione, se ne avverte il margine non molto indurito, non dolente.

Stomaco nei limiti normali. Milza palpabile, modicamente indurita.

Nulla a carico degli organi uro-genitali. Urine normali. Esame delle feci negativo per presenza di sangue. R. Wassermann negativa.

Esame radioscopico e radiografico della regione epato-duodenale negativi (v. fig. 7).



Fig. 7.

Operazione (26 febbraio 1920). Narcosi morfio-cloroformica.

Incisione di Kehr. La cistifellea appare lassamente fissata, in corrispondenza del suo fondo, al piloro ed al duodeno da numerose briglie aderenziali. Lisi delle aderenze e peritoneizzazione dei loro monconi Esplorazione della cistifellea e dei dotti biliari, che sono pervii. Chiusura della cistifellea. Sutura delle pareti addominali in triplice strato.

Decorso post-operatorio regolare. Si dimette guarito il 22 marzo 1920.

L'infermo, riveduto nel decorso anno, afferma di non aver avuto più alcun disturbo.

Osservazione III. — C. Angela, di anni 31, casalinga, coniugata, da Genova.

Entra in Clinica il 7 aprile 1924.

Nel 1921 avvertì improvvisamente, a distanza dal pasto, un intenso dolore all'ipocondrio destro, irradiantesi verso la regione epigastrica e verso la spalla destra. Tale dolore durò circa tre ore e non si accompagnò a nausea, nè vomito.

Dopo alcuni mesi di relativo benessere, l'inferma fu colta, dopo circa mezz'ora dall'assunzione del cibo, da una nuova crisi dolorosa con gli stessi caratteri della prima, cui però si aggiunsero nausee e vomito alimentare.

Così, con periodi più o meno lunghi di benessere seguiti da crisi dolorose che si

ripetevano sempre con la stessa intensità, specie dopo fatiche fisiche e nelle ore della notte, la paziente trascorse quest'ultimo periodo.

Non ebbe mai ittero, nè elevazioni termiche.

Esame obbiettivo. — Nulla di notevole agli apparati respiratorio, cardio-vascolare ed uropoietico.

Nel quadrante addominale superiore destro si palpa una tumefazione, dolente e dolorabile, della grossezza e forma di un uovo di pollo, a superficie liscia, con limiti netti, mobile specie lateralmente, meno longitudinalmente, quasi fissa, invece, durante le escursioni respiratorie.

Il limite superiore del fegato giunge alla 7ª costa sull'emiclaveare; il suo margine inferiore liscio, duro, tagliente, si palpa un dito trasverso sotto l'arcata costale. Stomaco e milza nei limiti normali. Urine normali.

Operazione (11 aprile 1924). Narcosi morfio-eterea.

Incisione di Kehr. Spesse e fitte aderenze legano il piloro e la prima porzione del duodeno alla cistifellea che appare piena di calcoli, a pareti ispessite, retratte, con sierosa opacata. Staccate le aderenze, si procede alla colecistectomia dall'avanti all'indietro. Le pareti piloriche e duodenali si presentano di consistenza e spessore normali. Sutura a strati delle pareti addominali.

Decorso post-operatorio regolare. Esce guarita il 3 maggio 1924.

Osservazione IV. — P. Maria, di anni 50, casalinga, coniugata, da Genova.

Entra in Clinica il 19 novembre 1925.

Nel febbraio 1925 venne colta improvvisamente, durante la notte, da dolori violentissimi all'epigastrio, irradiantisi a cintura lungo i bordi costali.

Ebbe qualche nausea, ittero, elevazione termica, acolia fecale, coluria. I dolori, in seguito ad opportuna terapia, vennero man mano attenuandosi fino a scomparire completamente in qualche giorno. Permase, però, tinta itterica, acolia fecale e coluria, cui si aggiunse, in seguito, miastenia e dimagramento

Nel maggio 1925 sofferse una seconda crisi dolorifica simile alla precedente, ma di minor durata e senza rialzi termici. Dopo questa seconda crisi, pare siano stati notati nelle feci alcuni piccoli calcoli bilari.

Nel mese successivo ebbe una terza colica. Da allora le crisi non si sono più ripetute; permase, però, il colorito itterico che subiva talora lievi oscillazioni, andò accentuandosi la miastenia ed il dimagramento e, durante l'estate, fu molestata da eruzione cutanea agli arti inferiori ed all'addome.

Esame obbiettivo. — Cute e mucose visibili itteriche. Nulla d'anormale a carico degli apparati respiratorio e cardio-vascolare.

Apparato digerente. — In corrispondenza della regione cistica, si avverte la presenza di una tumefazione irregolarmente rotondeggiante, dolorabile alla pressione, che si continua in alto col fegato. Il limite superiore del fegato giunge, sulla mammillare, al margine inferiore della 7ª costa; il suo margine inferiore si palpa duro, liscio, quattro dita trasverse sotto l'arcata costale.

Stomaco e milza nei limiti normali. Feci poltacee, un po' scolorate.

L'esame delle urine rivela presenza di pigmenti biliari ed urobilina.

Operazione (24 novembre 1925). Narcosi morfio-eterea.

Laparotomia mediana sopraombelicale. Aperta la cavità peritoneale, si trova il fegato notevolmente ingrossato, debordante un palmo dall'arcata costale. La cistifellea, ripiena di calcoli, presenta delle aderenze col duodeno e col mesentere. Liberazione delle aderenze e peritoneizzazione delle basi d'impianto. Apertura della cistifellea dalla quale si estraggono due voluminosi calcoli ed altri quattro piccoli. Esplorazione delle vie biliari: il cistico, notevolmente dilatato, presenta una genicolatura. Il coledoco è libero da calcoli e pervio.

Colecistostomia. Drenaggio della cistifellea.

Esce guarita il 12 dicembre 1925.

Osservazione V. — D. Matilde, di anni 36, casalinga, coniugata, da Rimini.

Entra in Clinica il 22 marzo 1926.

Circa un anno prima del suo ingresso in Clinica, venne colta, improvvisamente, durante la notte, da dolori violentissimi, a carattere costrittivo, all'epigastrio ed all'ipocondrio destro, irradiantisi posteriormente alla colonna vertebrale ed in alto alla

spalla destra, accompagnati da vomiti dapprima alimentari, poi biliari, talora commisti a sangue rutilante.

La crisi dolorifica mantenne tutta la sua acuzie per circa quattro giorni; poi i dolori diminuirono molto lentamente, riesacerbandosi, di quando in quando, in crisi violente; nel tempo stesso comparve itterizia. Pare abbia presentato qualche lieve rialzo termico. Verso l'8° giorno i dolori pressochè scomparvero; rimase, però, dolenzia in corrispondenza della regione cistica e perdurò l'itterizia con alternative di maggiore o minore intensità. Le urine erano fortemente colorate, le feci talora grigiastre, poltacee.

Dopo un mese da questa crisi dolorifica, l'inferma fu colta da una seconda colica meno violenta, che durò circa tre giorni, dopo i quali andò lentamente migliorando. Perdurò anche questa volta il colorito itterico e la dolenzia in corrispondenza della zona cistica, dolenzia che si aggravava alla minima fatica.

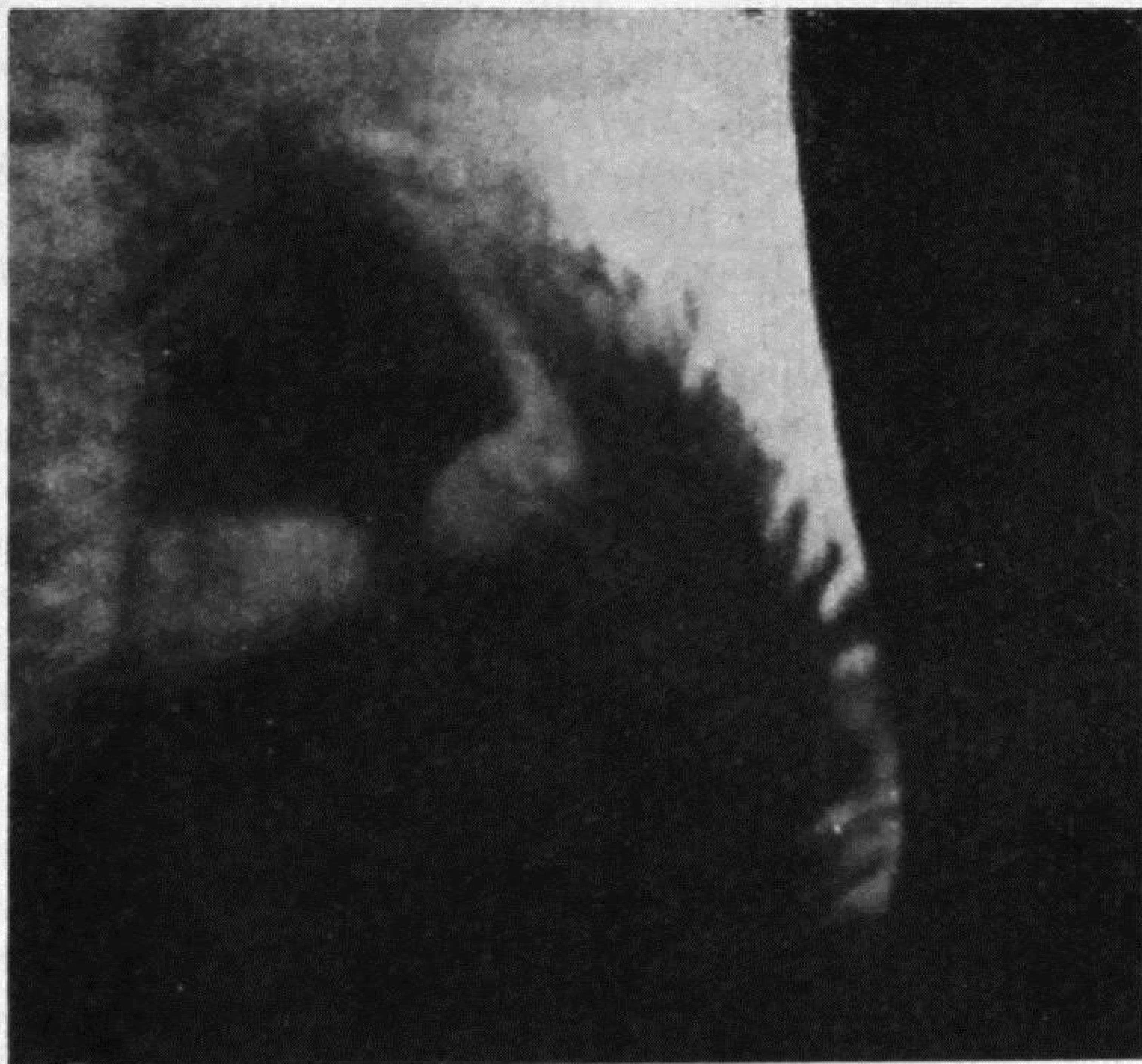


FIG. 8.

Si aggiunse, inoltre, un prurito molto molesto diffuso a tutto il corpo.

Esame obbiettivo. — Cute e mucose visibili itteriche. Nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio.

Apparato cardio-vascolare. — Cuore nei limiti normali; toni ottusi su tutti i focolai d'ascoltazione. Polso regolare (58), ritmico, a bassa pressione.

Apparato digerente. — La palpazione dell'addome determina dolorabilità in corrispondenza della zona cistica. Diastasi dei muscoli retti addominali.

Il margine inferiore del fegato si palpa due dita trasverse sotto l'arco costale, duro, liscio, regolare.

Stomaco e milza nei limiti normali.

Rene mobile di 3° grado a destra; di 1° grado a sinistra.

Feci poltacee, grigiastre. Pigmenti biliari presenti nelle urine.

L'esame radiologico (fig. 8) non dimostra difetti di riempimento gastro-duodenale. Contorni netti dell'ombra gastrica. Svuotamento non ritardato.

Operazione (27 marzo 1926). Narcosi morfio-eterea.

Incisione pararettale destra curvilinea. La cistifellea, atrofica e sclerosata, è ravvolta da dense, tenaci aderenze che la fissano agli organi vicini, specie al duodeno (1ª porzione) ed alla *pars pylorica* dello stomaco. Liberata la cistifellea dalle aderenze e riperitoneizzati i loro punti d'impianto, si procede pure alla liberazione del coledoco, che appare assai dilatato, con pareti ispessite e ripieno di calcoli. Coledocotomia: estrazione di numerosi calcoli colesterino-calcarei. Sutura dell'incisione del coledoco in duplice strato. Apertura della cistifellea ed estrazione di un grosso calcolo incistato. Drenaggio tubulare del coledoco attraverso la cistifellea. Colecistostomia. Drenaggio della regione subepatica. Sutura parziale a strati delle pareti addominali.

Decorso post-operatorio regolare. Esce guarita il 5 maggio 1926.

Osservazione VI. — B. Maria, di anni 46, casalinga, coniugata, da Montebruno.

Entra in Clinica il 23 ottobre 1926.

Nel 1918 fu colta, improvvisamente, da dolore acutissimo, insorto in corrispondenza della regione epigastrico-ipocondriaca destra ed irradiantesi alla spalla destra e verso la colonna vertebrale. Ebbe contemporaneamente vomiti ripetuti, dapprima alimentari ed in seguito biliari e notevole rialzo termico (39°). Non ittero. Questi sintomi andarono gradatamente attenuandosi ed, in circa 15 giorni, l'ammalata tornò al primitivo benessere.

Dopo circa 4 anni ebbe una nuova crisi dolorifica avente gli stessi caratteri della precedente. Nel febbraio 1926 contrasse infezione tifoidea per cui rimase inferma circa due mesi. Durante la convalescenza ebbe una nuova colica, sempre con i medesimi caratteri, e nuove crisi dolorifiche si andarono ripetendo fino al suo ingresso in Clinica, ad intervalli irregolari di tempo. Anche nei periodi intervallari, però, permaneva senso di molestia e di peso in corrispondenza delle regioni epigastrica ed epatica.

Dopo l'ultima colica, che sopravvenne 15 giorni prima del suo ingresso in Clinica, l'inferma notò colorito itterico della cute e delle mucose.

Esame obbiettivo. — Cute e mucose visibili marcatamente itteriche.

Scarsi ronchi sibilanti sparsi su tutto l'ambito polmonare.

Apparato cardio-vascolare. — Cuore nei limiti normali; toni ottusi su tutti i focolai d'ascoltazione. Polso frequente (90), ritmico, regolare.

Apparato digerente. — La palpazione dell'addome determina reazione muscolare di difesa e dolorabilità nella regione duodeno-cistica, in corrispondenza della quale si avverte una tumefazione a limiti non ben precisabili, che si continua col fegato.

Il margine inferiore del fegato si palpa circa due dita trasverse sotto l'arco costale; il suo limite superiore giunge al margine superiore della 7ª costa sull'emiclaveare. Stomaco e milza nei limiti normali.

Feci completamente acoliche, poltacee. L'esame delle urine rivela la presenza di pigmenti biliari.

Temperatura oscillante fra i 38°,5 e 39°,9, con frequenti brividi.

Operazione (23 ottobre 1926). — Narcosi morfio-eterea.

Incisione di Kehr. Si isola la cistifellea da tenaci aderenze omentali e duodenali. La cistifellea appare alquanto aumentata di volume, con pareti notevolmente ispessite. Si svuota del contenuto con una siringa aspiratrice, dando esito a circa 20 cmc. di liquido denso, verdastro, fetido. Si asporta la cistifellea incidendo il peritoneo sulla stessa, in vicinanza del margine epatico.

Si esplora quindi il coledoco e vi si apprezza un calcolo incuneato in corrispondenza della sua porzione media. Incisione del coledoco e rimozione del calcolo. Sutura parziale del coledoco a punti staccati ed applicazione in esso di un drenaggio a T di Kehr.

Chiusura parziale delle pareti addominali e zaffo alla Mickulicz che domina il campo operatorio in profondità fino al colletto del cistico

Decorso post-operatorio regolare Esce guarita il 29 dicembre 1926.

Osservazione VII. — G. Maria, di anni 51, casalinga, vedova, da Lavagna.

Entra in Clinica il 21 dicembre 1926.

Nel 1925 cominciò ad avvertire, in corrispondenza dell'ipocondrio destro, dolori a tipo trafittivo irradiantisi all'epigastrio, che insorgevano qualche ora dopo i pasti e perduravano alcune ore.

Queste crisi dolorifiche, separate da intervalli di diversi giorni di relativa quiete, erano accompagnate e seguite da lieve rialzo termico.

L'inferma si sottopose ad un trattamento terapeutico a base di purganti e ne trasse giovamento, rimanendo in queste condizioni di relativo benessere fino a circa una settimana prima del suo ingresso in Clinica, epoca in cui gli accessi dolorifici alla regione ipocondriaca destra si resero acutissimi, irradiandosi il dolore in alto e posteriormente verso la spalla destra. Non ebbe vomiti, ma soltanto nausee e conati di vomito. Durante la notte era colta da brividi ripetuti di freddo, seguiti da senso di calore e da sudorazioni profuse.

Si aggiunse in seguito una dolorabilità ipocondriaca destra assai notevole, tanto che l'inferma non poteva tollerare neppure il peso delle vesti.

Il colorito cutaneo si mantenne sempre normale; le feci furono sempre colorate.

Esame obbiettivo. — Congiuntive lievemente itteriche.

Nulla d'anormale all'esame degli apparati respiratorio e cardio-vascolare.

Apparato digerente. — Addome poco trattabile, specie in corrispondenza del quadrante superiore destro, dove la pressione determina, nella zona duodeno-cistica, spiccata reazione muscolare di difesa e viva dolorabilità. Si giunge, tuttavia, ad apprezzare il margine inferiore del fegato circa tre dita trasverse sotto l'arcata costale, mentre, nella regione cistica, si apprezza una resistenza a limiti non ben precisabili.

Il margine superiore del fegato giunge al 7° spazio intercostale sulla mammillare. Stomaco lievemente ectasico. Milza nei limiti normali.

Nulla a carico degli apparati uropoietico e genitale.

R. Wassermann negativa. L'esame delle urine rivela la presenza di pigmenti biliari.

Operazione (22 dicembre 1926). Narcosi morfio-eterea.

Incisione laparotomica pararettale destra. Aperta la cavità peritoneale, si rileva che l'appendice, notevolmente lunga, è rivolta in alto, con estremo che ricopre in parte la cistifellea e sorpassa il margine inferiore del fegato.

Tolte alcune lasse aderenze, l'appendice viene spostata in basso, scoprendo la cistifellea la quale raggiunge il volume di un uovo di pollo e presenta pareti ispessite e biancastre. Tenaci e fitte aderenze uniscono la cistifellea agli organi vicini e specialmente allo stomaco ed al duodeno. Nei tentativi di liberazione della cistifellea, si nota l'esistenza di un ascesso pericolecistico che viene svuotato. La puntura esplorativa eseguita sul fondo della cistifellea dà esito a pus. Si procede allo svuotamento della raccolta purulenta e si esegue quindi la colecistotomia, estraendo numerosi calcoli colesterino-calcarei.

Il cistico appare obliterato. I margini della cistifellea vengono fissati alla cute, lasciando un drenaggio nella cavità cistica. Drenaggio di Mickulicz nella regione subepatica. Appendicectomia. Sutura parziale delle pareti.

Decorso post-operatorio regolare. Esce guarita il 19 gennaio 1927.

Osservazione VIII. — S. Agostina, di anni 32, casalinga, coniugata, da Riva Trigoso. Entra in Clinica il 3 ottobre 1927.

Nel 1924 venne colta improvvisamente, durante la notte, circa 4 ore dopo il pasto, da un violento dolore costrittivo all'epigastrio con irradiazioni alle spalle. La crisi dolorifica durò acuta per circa 2 ore e poi andò lentamente attenuandosi, fino a scomparire completamente.

D'allora, a periodi più o meno lontani, l'ammalata presenta senso di peso all'epigastrio, qualche ora dopo il pasto, seguito spesso da nausea e quindi da vomito alimentare. Non ha mai notato tracce di sangue.

Nel 1926, durante una delle consuete crisi dolorifiche, fu colta improvvisamente da un dolore vivissimo alla regione ileo-cecale, accompagnato da notevole elevazione termica (39°) con nausee e vomiti ripetuti, dapprima alimentari, poi biliari, che durarono per circa tre giorni. Permase tuttavia, anche in seguito, senso di indolenzimento in corrispondenza della regione ileo-cecale, specie durante la deambulazione.

La crisi dolorifica, che fu seguita da ittero, si ripetè nei primi giorni del settembre 1927 con minore intensità e con irradiazione del dolore verso la spalla destra.

Esame obbiettivo. — Nulla di anormale a carico degli apparati respiratorio e cardiovascolare.

Apparato digerente. — La palpazione della regione ileo-cecale, esercitata in corrispondenza del punto di Mac Burney, determina dolorabilità e permette di apprezzare una formazione cilindrica diretta verso il basso.

Il margine inferiore del fegato, che si palpa sotto l'arco costale nelle profonde inspirazioni, è duro, regolare; il suo limite superiore giunge al margine superiore della 6ª costa sull'emiclaveare.

Milza nei limiti normali. Con l'esplorazione rettale si rileva una zona dolorabile in corrispondenza dello stretto superiore del bacino, a destra e posteriormente.

L'esplorazione vaginale dimostra collo dell'utero ingrossato, irregolare, retroversione uterina, lieve dolorabilità in corrispondenza degli annessi di destra.

Operazione (11 ottobre 1927). Anestesia rachidiana e cloroformica.

Incisione laparotomica mediana passante a sinistra della cicatrice ombelicale.

Aperta la cavità peritoneale, si ricerca l'appendice, che appare assai lunga, con pareti ispessite, biancastre e contiene, nel suo interno, alcuni coproliti.

Appendicectomia. Si procede quindi all'esplorazione della regione subepatica, rinvenendo la cistifellea molto voluminosa, con pareti assai spesse, unita allo stomaco ed al duodeno da lasse aderenze che facilmente si tolgono. Liberata la cistifellea, l'esplorazione permette di avvertire l'esistenza di un grosso calcolo incuneato nel cistico; con opportune manovre lo si fa refluire nella cavità cistica. Si fissa la cistifellea al peritoneo, che viene poi completamente suturato, suturando pure parzialmente le pareti addominali.

Mediante una siringa si svuota la cistifellea di circa 80 cmc. di liquido mucoso, filante, se ne apre poi il fondo e si estraggono alcuni calcoli colesterino-calcarei. Colecistotomia. Si completa la chiusura delle pareti addominali.

Decorso post-operatorio regolare. Esce guarita il 30 ottobre 1927.

Osservazione IX. — B. Caterina, di anni 40, casalinga, coniugata, da Collagna. Entra in Clinica il 12 ottobre 1927.

A 37 anni pleurite sinistra durata circa tre mesi. Durante la convalescenza, l'inferma fu colta, improvvisamente, durante la notte, da violenti dolori, a tipo costrittivo, in corrispondenza dell'epigastrio, con irradiazioni verso destra lungo l'arco costale ed alla spalla dello stesso lato. Ebbe ripetuti vomiti biliari; non rialzo termico. Permase, in seguito, lieve indolenzimento al quadrante supero-addominale destro.

Dopo circa un mese e mezzo sopravvenne una nuova colica avente i caratteri della precedente e che si ripetè per tre notti successive. Dopo d'allora, con periodi intervallari di maggiore o minore durata (da pochi giorni a 4 o 5 mesi), l'inferma è colta dalle coliche. Mai ittero. Durante o dopo le coliche, le urine divenivano scarse ed assumevano colore rosso-bruno.

Circa un anno prima del suo ingresso in Clinica, dopo un periodo di crisi dolorifiche particolarmente intense e prolungate, emise, con le feci, numerosi calcoli.

Esame obbiettivo. — Cute e mucose visibili subitteriche. Ipofonesi in corrispondenza della base polmonare sinistra, con diminuzione del fremito e rumore di sfregamento. Nulla di anormale a carico dell'apparato cardio-vascolare.

Apparato digerente. — La palpazione dell'addome in corrispondenza della regione duodeno-cistica determina viva dolorabilità.

Il margine inferiore del fegato si palpa duro, regolare, tranne che in corrispondenza della zona cistica dove, come già si è detto, si ha dolorabilità spiccata e si riesce ad apprezzare una tumefazione di forma irregolare.

Il limite superiore del fegato arriva al margine inferiore della 6ª costa sull'emiclaveare. Stomaco e milza nei limiti normali. Urine normali.

Operazione (18 ottobre 1927). Narcosi morfio-etereo-cloroformica.

Incisione pararettale destra secondo Kehr. Aperta la cavità peritoneale, si rileva che la cistifellea, di aspetto e volume normali, presenta numerose aderenze col grande omento e col duodeno. Tolte le aderenze e riperitoneizzati i monconi, procedendo all'esplorazione delle vie biliari, si riscontra la presenza di un piccolo calcolo nell'interno della cavità cistica. Si fissa la cistifellea al peritoneo e si completa la sutura peritoneale. Sutura parziale delle pareti addominali. Si apre il fondo della cistifellea, dando esito a bile densa, verdastra, con fiocchi di pus. Si procede quindi all'estrazione di un piccolo calcolo biliare, faccettato. L'esplorazione dei dotti biliari dà esito negativo. Drenaggio tubulare nell'interno della cavità cistica.

Decorso post-operatorio regolare. Esce guarita il 23 novembre 1927.

Osservazione X. — D. P. Concetta, di anni 40, casalinga, coniugata, da Pachino. Entra in Clinica il 14 novembre 1927.

Nel 1922 fu colta, improvvisamente da febbre, nausee, conati di vomito e, subito dopo, da violenti dolori nella fossa ileo-cecale. Il giorno successivo i dolori diminuirono alquanto in corrispondenza della fossa ileo-cecale ed insorse, invece un senso di grave molestia e dolorabilità all'epigastrio e lungo l'arcata costale destra, con irradiazioni alla spalla sinistra. Al terzo giorno ittero. D'allora la sintomatologia dolorifica andò gradatamente attenuandosi: la temperatura discese alla norma, diminuì il colorito itterico e non residuò che una lieve dolenzia nella fossa ileo-cecale e dolenzia più spiccata al moncone della spalla sinistra, disturbi che scomparvero in un mese circa.

Alcuni mesi dopo ebbe una seconda crisi dolorifica con gli stessi caratteri della prima, soltanto in forma meno acuta. Altre crisi comparvero ad intervalli più o meno

lunghi di tempo per un periodo di due anni, finchè, dopo una colica più violenta, ricoverò in ospedale, ove fu operata di appendicectomia.

Con l'operazione cessarono solo i dolori alla fossa ileo-cecale, ma permasero quelli corrispondenti all'epigastrio, con irradiazioni ipocondriache destre ed, a volte, a tutto l'ambito addominale. Mai ebbe a ripetersi l'accesso itterico e febbrile.

Circa 15 giorni prima del suo ricovero in Clinica, fu colta nuovamente da forte dolore gastrico, che persiste fino al suo ingresso, con tutta la sintomatologia e le irradiazioni già descritte.

Esame obbiettivo. — Congiuntive subitteriche. Nulla di anormale all'esame dell'apparato respiratorio.

Apparato cardio-vascolare. — Cuore nei limiti normali: primo tono parafonico alla punta, sul focolaio mitralico.

Apparato digerente. — Cicatrice bianco-rossastra, ben consolidata, in corrispondenza del quadrante inferiore destro dell'addome, esito del pregresso intervento chirurgico. La palpazione dell'addome determina viva dolorabilità in corrispondenza della cicatrice notata e della zona duodeno-cistica.

Il margine inferiore del fegato si palpa tre dita trasverse sotto l'arcata costale, duro, regolare, tranne che in corrispondenza del margine esterno del muscolo retto, ove si apprezza una piccola tumefazione rotondeggiante, dolorabile.

Il limite superiore dell'aia di ottusità epatica arriva al margine superiore della 7ª costa sull'emiclaveare. Stomaco e milza nei limiti normali. Si palpa il polo inferiore di entrambi i reni.

All'esame radiologico si constata cieco mobile, un po' dilatato, regolare nei contorni. Non si hanno segni di aderenze. In posizione eretta il cieco è sulla sinfisi pubica; con la palpazione in posizione supina, si porta più in alto della cresta iliaca. Non visibile l'appendice. Negativa la prova della tetrabromofenolftaleina sodica. R. Wassermann negativa. L'esame delle urine dimostra la presenza di tracce di albumina e pigmenti biliari.

Posta l'ammalata a regime appropriato, ulteriori e ripetuti esami hanno dimostrato la scomparsa dell'albumina.

Operazione (28 novembre 1927). Narcosi morfio-eterea.

Incisione laparotomica pararettale destra, a baionetta (Kehr).

Aperto il peritoneo, si rileva che la cistifellea è aumentata di volume e presenta pareti ispessite. A metà circa del corpo della cistifellea si nota uno strozzamento, per cui essa viene ad assumere una forma a clessidra. La parte superiore presenta spesse e tenaci aderenze infiammatorie che la saldano alla regione pilorica. Liberate le aderenze e riperitoneizzate le basi d'impianto, si constata l'esistenza di un calcolo nella sacca cistica superiore. Si svuota la cistifellea e se ne apre quindi il fondo, procedendo alla estrazione di un calcolo biliare, del volume di una nocciola. Sutura del peritoneo e fissazione dell'apertura cistica alla cute. Sutura parziale dei muscoli e della cute.

Decorso post-operatorio regolare. Esce guarita il 19 dicembre 1927.

Osservazione XI. — C. Anna, di anni 34, casalinga, vedova, da Fivizzano.

Entra in Clinica l'8 marzo 1928.

Nel luglio 1927, 4 o 5 ore dopo il pasto, fu colta da violenti dolori addominali localizzati specialmente al quadrante superiore destro, accompagnati da vomito alimentare Non elevazione termica, nè ittero

Due mesi dopo fu colta nuovamente da una colica, con i caratteri precedentemente descritti; ebbe, però, febbre e fu costretta a letto per una ventina di giorni. Pochi giorni prima del suo ingresso in Clinica, ebbe una terza crisi colica, caratterizzata da intenso dolore all'ipocondrio destro, vomito alimentare, pare senza elevazione termica.

Esame obbiettivo. — Nulla d'anormale all'esame degli apparati respiratorio e cardio-vascolare.

Apparato digerente. — Addome trattabile nei vari quadranti, tranne che in corrispondenza dell'ipocondrio destro, dove si ha reazione muscolare di difesa e lieve dolorabilità in corrispondenza della regione cistica. Il margine inferiore del fegato si palpa sotto l'arco costale nelle profonde inspirazioni. Il limite superiore dell'aia di ottusità epatica arriva alla 6ª costa sull'emiclaveare. Stomaco e milza nei limiti normali. Urine normali.

Operazione (12 aprile 1928). Narcosi morfio-eterea.

Incisione laparotomica a baionetta, secondo Kehr. Aperto il peritoneo, si rileva che la cistifellea, aumentata di volume e con pareti ispessite, è completamente fissata da fitte e tenaci aderenze alla regione piloro-duodenale ed alla piccola curvatura. Con grandi difficoltà, dopo aver tolto alcune aderenze con l'omento, si riesce a liberare la cistifellea e ad isolarla fino in corrispondenza del cistico. Apertura del fondo della cistifellea, previo isolamento del campo operatorio, ed estrazione di numerosi calcoli colesterino-calcarei, alcuni dei quali incuneati nel cistico dilatato. Colecistectomia sottosierosa e fissazione alla cute del moncone residuo della cistifellea, lasciando in esso un drenaggio tubulare. Sutura parziale delle pareti addominali in triplice strato.

Decorso post-operatorio normale. Esce guarita il 5 maggio 1928.

Osservazione XII. — L. Teresa, di anni 32, casalinga, coniugata, da Genova. Entra in Clinica il 6 aprile 1928.

Cinque anni prima del suo ingresso, durante una gravidanza, fu colta, improvvisamente, durante la notte, da vivi dolori a carattere gravativo, alla regione epigastrica, che durarono qualche ora. Non nausee, nè vomiti, non elevazione termica.

Nel 1927 cominciò nuovamente ad esser molestata da dolori epigastrici, che comparivano talora qualche ora dopo il pasto, a volte, invece, a digiuno e si calmavano dopo introduzione di alimenti. Queste crisi dolorifiche, che erano dapprima assai fugaci e comparivano ad intervalli irregolari di tempo, si presentarono, in seguito, con maggiore intensità e durata finchè, circa tre mesi prima del suo ingresso in Clinica, si aggiunsero dolori puntori all'ipocondrio destro, accompagnati, qualche volta, da vomiti alimentari. Sofferse, in quest'epoca, di stipsi ostinata, lievi dolori diffusi a tutto l'addome, accompagnati da notevoli rialzi termici (38°-39°) disturbi che, con opportune cure, sparirono completamente in circa 10 giorni.

Sei giorni prima del suo ricovero, circa 4 ore dopo il pasto, venne colta improvvisamente da dolori gravativi all'epigastrio, dapprima lievi, poi man mano più intensi. Tali dolori, che vennero attenuandosi dopo alcune ore, si ripresentarono violentissimi il giorno successivo, poche ore dopo l'assunzione di qualche alimento e si accompagnarono a nausee e vomiti ripetuti, alimentari; contemporaneamente comparve tinta itterica delle congiuntive e della cute, mentre le urine avevano assunto un colore rosso-marsala carico. La crisi dolorifica, con periodi di relativa tregua, durò molto intensa per due giorni, poi andò gradatamente attenuandosi. Residuò tuttavia senso di peso all'epigastrio.

Esame obbiettivo. — Cute e mucose marcatamente itteriche. Nulla d'anormale a carico degli apparati respiratorio e cardio-vascolare.

Apparato digerente. — Addome trattabile, indolente, tranne che in corrispondenza del quadrante superiore destro, dove la pressione determina viva dolorabilità.

Il margine inferiore del fegato si palpa due dita trasverse sotto l'arco costale, duro e regolare fino in corrispondenza del margine esterno del muscolo retto destro, dove si apprezza una tumefazione di forma rotondeggiante, sebbene a limiti non ben definibili, molto dolorabile e corrispondente alla zona di dolorabilità sopra notata. Il limite superiore del fegato arriva alla 6ª costa sull'emiclaveare. Stomaco e milza nei limiti normali. Feci normali.

Le urine rivelano presenza di pigmenti biliari.

Operazione (12 aprile 1928). Narcosi morfio-eterea.

Incisione laparotomica pararettale destra. Aperto il peritoneo, si riscontra che la cistifellea, assai aumentata di volume e con pareti molto ispessite, è fortemente aderente alla regione piloro-duodenale. Tolte alcune aderenze omentali e liberata la cistifellea, si introduce nel fondo un grosso trequarti, dando esito a circa 80 cmc. di liquido vischioso, brunastro. Aperta la cistifellea, si estraggono numerosi calcoli colesterino-calcarei, alcuni dei quali incuneati nel dotto cistico. Si procede quindi alla colecistectomia sottosierosa, isolando la mucosa fino in corrispondenza del cistico, ove viene allacciata. Si asporta la parete cistica esuberante e, nel compiere questa manovra, si apre una piccola cavità ripiena di pus, situata fra la parete cistica ed il letto epatico. Si fissa il moncone residuo della cistifellea alla cute, lasciando in esso un piccolo drenaggio; un secondo drenaggio si lascia nella regione subepatica.

Sutura parziale delle pareti addominali.

Decorso post-operatorio regolare. Esce guarita il 14 maggio 1928.

Mi pare che lo studio dei casi che precedono conduca ad alcune considerazioni di ordine anatomo-patologico, clinico e terapeutico.

Ed, anzitutto, tra le perivisceriti d'origine colecistica, accanto alle periduodeniti e perigastriti interessanti a tutto spessore le pareti di questi organi (eventualità piuttosto rara) bisogna considerare e descrivere anche le periduodeniti e perigastriti parziali, molto più frequenti delle prime e costituite, per lo più, da briglie peritoneali di lunghezza, forma e spessore diversi che, originando a volte dal corpo o dal fondo della cistifellea, altre volte, infine, dal dotto cistico, si stendono, come un velo, fino all'antro pilorico, al bulbo o alla seconda porzione del duodeno.

Sull'origine infiammatoria di tali aderenze è superflua la discussione; gli intimi rapporti di contiguità esistenti tra cistifellea, stomaco e porzione sopramesocolica del duodeno, da una parte, e la flogosi della parete colecistica, dall'altra, dànno sufficiente spiegazione della loro costituzione.

Ma se, nella gran maggioranza dei casi, il processo originario è primitivamente ed unicamente colecistico, in altri, invece, lo stimolo infiammatorio può localizzarsi anche in diversi organi, vicini per disposizione anatomica, a volte normale altre volte individuale, alla regione duodeno-cistica, provocandovi reazioni parietali, e sopratutto peritoneali, contemporanee o di poco successive.

E' interessante, sotto questo aspetto, rilevare la concomitanza o la successione di flogosi appendico-colecistiche, provocanti vaste e complesse sindromi morbose, nelle quali spesso è difficile stabilire, per ciascuno dei fattori, la giusta importanza nel determinismo dei fenomeni.

Giacchè, se spesso, almeno dai sintomi clinici e dal conseguente reperto operatorio, pare che le lesioni invadano contemporaneamente le vie biliari e l'appendice (Osservazione X), altre volte, al contrario, la lesione appendicolare succede ad alterazioni colecistitiche di data più o meno recente.

A tale riguardo mi pare illustrativa l'osservazione VIII, nella quale i fenomeni appendicolari vennero a complicare ed aggravare la sindrome colecistitica, già esistente da due anni.

Io non ho, certamente, la pretesa di poter stabilire se, alcune volte, esista una interdipendenza tra lesioni colecistiche ed appendicolari; mi limiterò soltanto a rilevare che, mentre l'evenienza può, qualche volta, considerarsi puramente casuale, essa offre, invece, in alcuni casi, molteplici aspetti di verosimiglianza.

E ciò anche a prescindere dai soggetti nei quali una anomala disposizione dell'appendice la rende immediatamente contigua alle vie biliari, e quindi facilmente soggetta a subire le alterazioni di queste od a trasmettere ad esse le proprie.

Trasmissione che credo vada invocata nell'interpretazione dell'osservazione VII: a proposito della quale è difficile stabilire quale delle due lesioni sia stata la più antica, giacchè la peculiare posizione dell'appendice rendeva la sindrome clinica in tutto riferibile alla colecistite.

Comunque, per i possibili rapporti tra colecistite ed appendicite, ritengo sia lecito, forse, supporre che questa « tonsilla intestinale » a fondo cieco, possa, in particolari condizioni di labilità, sopratutto quando vi concorra una certa stasi intestinale, risentire le conseguenze infiammatorie ap-

portatevi da una bile più o meno alterata, più o meno ricca di germi, come è la bile dei colecistitici.

Microscopicamente le formazioni aderenziali son rappresentate da travate di tessuto connettivo di vario spessore, costituenti vere e proprie reti, separate sia da vacuoli, sia da fibre connettive isolate.

Secondo l'età delle lesioni, si può trovare una leggera infiltrazione leucocitaria che regredisce, fino a sparire, con l'organizzazione del tessuto di neoformazione.

Infine, tali briglie son solcate da rari vasi neoformati, a pareti circondate da una intensa reazione connettivale.

Pertanto, nei casi di colecistite con pericolecistite nei quali le aderenze superficiali con la sierosa duodenale sono piuttosto estese e fitte, e per la intensità o per la durata della flogosi determinante, hanno raggiunto un alto grado di evoluzione, è indiscutibile che esse determinino un'elevazione anormale del duodeno, provocandone anche una fissità più o meno completa e più o meno estesa: alterazioni queste, che vengono facilmente diagnosticate all'indagine radiologica (Osservazione I) che, oltre alla stenosi ed alla scarsa od assente peristalsi duodenale, rivelerà stasi ed iperperistalsi gastrica.

Ma, in molti altri casi, le lacinie connettivali, sottili, lasse e circoscritte, non provocano vizi di posizione tali da costituire alterazioni nella canalizzazione gastro-duodenale obbiettivamente e radiologicamente evidenti.

Il complesso morboso di tali soggetti è costituito da sintomi digestivi più o meno vaghi e più o meno diffusi nell'ambito addominale, sui quali domina e prevale la sindrome colecistitica; quadro che perdura immutato anche in assenza di formazioni calcaree biliari (Osservazione II).

Per conseguenza è logico pensare che queste formazioni possano aumentare l'estensione e la gravità dei disturbi soggettivi, sopratutto durante le crisi dolorose.

Così io ritengo che, se da un lato, la colelitiasi per sè stessa può determinare sindromi gastriche e duodenali, d'altra parte, in molti di questi casi, le sindromi stesse (senso molesto di peso epigastrico, gastralgie ed enteralgie durante la digestione), possano essere determinate, aggravate o sostenute, anche nei periodi intervallari di benessere, dalla successiva costituzione di briglie connettivali.

Nè, a negare tale evenienza, può esser sufficiente la ricerca radioscopica o seriografica; giacchè, in diversi dei casi da me riportati, le indagini radiologiche del tubo digerente avevano dato risultati negativi, mentre poi, all'intervento chirurgico, vennero trovate e rimosse le briglie aderenziali.

Un altro argomento in favore di questa interpretazione può esser costituito dalla sparizione completa e permanente di ogni disturbo, dopo la rimozione delle aderenze stesse.

Io non ritengo, naturalmente, sicuramente diagnosticabili, con l'indagine clinica, i casi con alterazioni di questo tipo; credo soltanto che, di fronte a molte sindromi digestive d'origine colelitiasica, si debba almeno sospettare la concomitanza di una periviscerite in genere, e che spesso tale sospetto trovi al reperto operatorio la sua conferma.

A questo proposito debbo aggiungere che, con una certa frequenza, alle neoformazioni connettivali periduodenali, ho visto associarsi aderenze più o meno estese ad impianto piloro-gastrico; e che perciò, sotto questo punto di vista, mi pare che le perigastriti, almeno parziali, debbano considerarsi meno rare di quanto comunemente non si giudichi.

Per quanto riguarda la condotta terapeutica in forme di questo genere, appare già dalle osservazioni riferite che essa deve esser diversa, in rapporto alla profondità delle lesioni colecistiche ed alla vastità ed intensità delle reazioni peritoneali che ne sono diretta conseguenza.

Così, mentre è evidentemente logico e necessario praticare la colecistectomia in presenza di cistifellee con lesioni parietali molto profonde, in altri casi, invece, con alterazioni colecistiche non molto accentuate, è sufficiente associare alla lisi delle aderenze ed alla peritoneizzazione dei monconi, la colecistostomia: qualche altra volta, infine, la sola lisi delle aderenze si dimostra bastevole a guarire il soggetto.

Nei casi occorsi alla mia osservazione, che vennero così trattati, le condizioni di benessere perdurano tuttora, a notevole distanza di tempo dall'intervento.

Anche nell'osservazione I, la sola colecistectomia, associata alla lisi delle aderenze, si è dimostrata sufficiente a guarire l'inferma di tutti i suoi disturbi.

RIASSUNTO.

L'A., sintetizzato lo stato attuale della questione, illustra alcuni casi di perigastrite e periduodenite da colecistite, deducendone alcune considerazioni anatomo-patologiche, radiologiche, cliniche e terapeutiche.

LAVORI CONSULTATI.

Agrifoglio. Ann. Ital. di Chirurgia, 1926, fasc. 10.
Alessandri. Policlinico, vol. VI-C., 1899.
Alvarez. Americ. Journ. of Physiol., 1923, pag. 371.
Anzilotti. 32° Congr. Soc. Ital. di Chirurgia, Roma, ottobre 1925.
Cignozzi. Riforma Medica, 1925.
Donati. Soc. Medico-Chirurg. di Padova. Seduta del 22-12-1922.
Draper e Maury. The Americ. Journ. of. Medic. Assoc., 1918, p. 117.
Enriquez e Gosset. Soc. de Chirurg. de Paris, 25-2-1914.
Fedeli. Riforma Medica, 1925, fasc. 18.
Glass. Zentralbl. f. Chirurg., 24-6-1922.
Gosset. Soc. de Chirurg. de Paris, 18-2-1914.
Grignani. *Le periduodeniti*. Tipografia Cooperativa, Pavia, 1927.
Lagravinese. Policlinico, Sez. Chirurgica, 1926, fasc. 1.
Lejars. La Semaine Méd., Vol. 23°, fasc. 48.
Leotta. 32° Congr. Soc. Ital. di Chirurgia, Roma, ottobre 1925.
Mallony. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1914, fasc. 4.
Morris. Ann. Méd., 1905, fasc. 3.
Papin. Journal de Chirurgie, 1924.
Stoppani. Diario Radiologico, 1927, fasc. 1.
Terris. *Sténoses fonctionnelles du duodenum*. Doin e C., Paris, 1926.
Trinchera. Arch. Ital. di chirurgia, 1927, p. 242.
Tuffier e Marchais. Revue de Chirurg., 1897.
Vajano. Radiologia Medica, 1927, fasc. 9.

IV.

Ospedale Consorziale « R. Margherita » - Messina.
Reparto Chirurgico diretto dal prof. A. Pennisi

Sulle esostosi osteogenetiche multiple.

Dott. Antonino Zagami, assistente.

Riferisco un caso di esostosi osteogenetiche multiple sulla cui etiopatogenesi fortemente controversa sembrano fare un po' di luce le vedute di una branca moderna della patologia; voglio dire dell'endocrinologia.

Anamnesi famigliare. — Padre e madre dell'inferma viventi.

Negli ascendenti e nei collaterali c'è soltanto da notare che la nonna materna all'età di 50 anni incominciò a soffrire di reumatismo cronico accompagnato da dolori di modica intensità e morì a 60 anni: inoltre una cugina era affetta da gozzo e morì in seguito all'atto operativo.

I genitori dell'inferma, come abbiamo detto, sono viventi. Il padre gode ottima salute, la madre ha avuto quattro figli viventi e sani esenti da tare costituzionali o degenerative (all'infuori s'intende della paziente) e un aborto che fu dell'ultima gravidanza. Soffre però da dieci anni di reumatismo a somiglianza della genitrice, accompagnato da dolori di intensità variabile a secondo le stagioni. Da notare che il luogo di residenza è Montalbano d'Elicona, paese di montagna dove la neve d'inverno soggiorna di frequente.

Anamnesi personale. — La paziente, che è la seconda, nacque a termine da parto fisiologico, fu allattata al seno materno e camminò a un anno. I familiari asseriscono che l'inferma trascorse l'infanzia senza alcuna malattia e senza presentare alcuna deformità scheletrica od organica. Camminava e correva senza lamentarsi di alcun disturbo. Si è alimentata sempre regolarmente, abita una casa arieggiata e non umida, ha fatto regolare vita all'aperto e non ha portato carichi eccessivi sulle spalle o sulla testa. Andò a scuola dai 10 anni fino ai 13 e arrivò fino alla terza elementare. È d'intelligenza discretamente svegliata in rapporto con la sua cultura e con la sua condizione sociale. Mestruò a 15 anni e le mestruazioni sono state sempre regolari per ciclo, quantità e durata.

I suoi disturbi cominciarono all'età di 14 anni. La malattia esordì con un dolore di modica intensità alla faccia esterna della gamba sinistra nel suo 1/3 superiore in corrispondenza della regione diafiso epifisaria. Questo dolore aumentava di intensità quando camminava un po' di più, per cui la madre sin dal principio cercò di risparmiarla dal mandarla in giro e la trattenne in casa per farsi aiutare negli abituali servizi domestici. Successivamente la paziente si accorse della deformità dell'arto in corrispondenza del punto doloroso, per la presenza di una tumefazione che andava man mano manifestandosi sempre più. Un anno dopo insorse un altro dolore in corrispondenza del polso di destra nella sua faccia anteriore ed anche qui in seguito si accorse di una tumefazione che dal volume di una nocciuola è arrivata al volume attuale.

Fu allora consultato un sanitario che le estrasse del sangue dal braccio probabilmente per praticarvi un esame, ma sul risultato di questo esame la paziente non sa dare alcun ragguaglio. Probabilmente dovette essere negativo perchè il medico non le prescrisse alcuna cura.

Nel mese di novembre u. s. una sera tornando da campagna, per istrada cominciò ad avvertire un altro dolore alla regione del malleolo interno della gamba sinistra, e

successivamente, come per le altre volte, s'accorse di una tumefazione in questa regione. D'allora in seguito a qualche strapazzo o lavoro anche leggero, come scopare la casa, che dura 1/4-1/2 ora è presa da dolori non solo alle suddette regioni ma anche a quasi tutte le regioni iuxta epifisarie degli arti superiori ed inferiori. I dolori persistono anche di notte e spesso disturbano il riposo notturno. Per tali disturbi la paziente ha chiesto ricovero a questo ospedale.

Esame obbiettivo. — Arto superiore destro. Sull'estremità interna della clavicola si nota una piccola esostosi sessile, di consistenza ossea, liscia, del volume e forma di un grosso cece, rivolta verso l'alto. Nella regione dell'epifisi superiore dell'omero si palpano due esostosi della grandezza di una nocciuola, sessili, una sulla faccia anteroesterna, una sulla faccia interna dell'omero. A carico delle epifisi iuxta articolari del gomito non si riscontrano esostosi, però l'epitroclea è più voluminosa del normale.



Fig. 1.

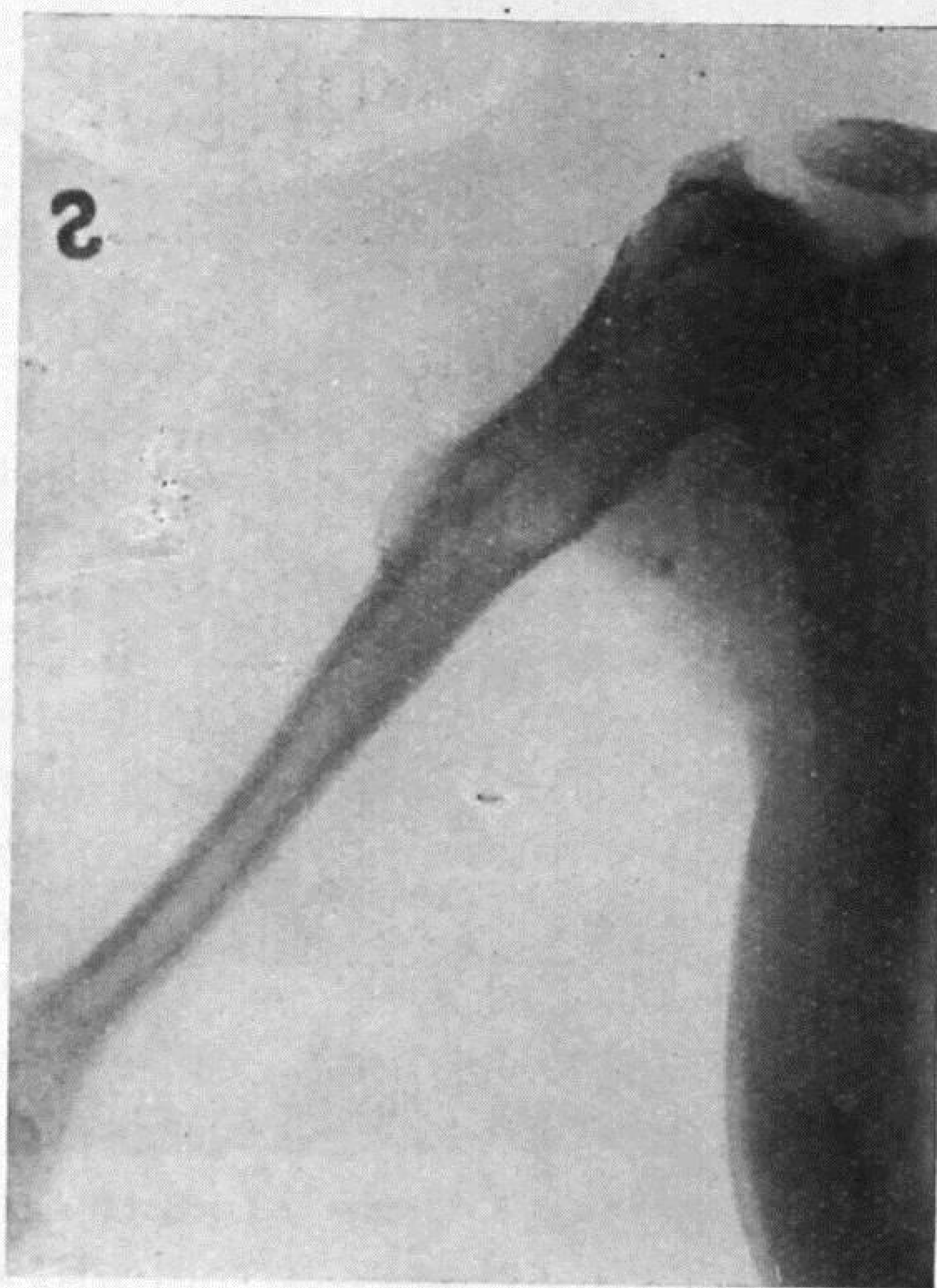


Fig. 2.

L'avambraccio (fig. 1) si presenta a concavità interna. Il radio è più spesso del normale, a superficie liscia ma irregolare. Il cubito finisce a circa due dita trasverse dall'articolazione radio carpica con un rigonfiamento a clava. In corrispondenza della regione anteriore del polso notasi una esostosi della grandezza di una grossa castagna, sessile, di forma piramidale. I movimenti nell'articolazione del gomito e del polso sono limitati per queste deformità ed esostosi.

Arto superiore sinistro. Esostosi piccola in corrispondenza dell'apofisi coracoide. Altra esostosi a forma allungata nella metafisi superiore dell'omero, faccia anteriore (fig. 2).

All'avambraccio (fig. 3) si nota incurvamento a sciabola del radio. Anche qui il cubito non arriva all'articolazione radio carpica ma si arrestava due dita trasverse da essa. Notasi ingrossamento a clava di ambo le estremità inferiori delle ossa in quistione. I movimenti delle varie articolazioni sono quasi normali.

Arto inferiore sinistro. Nell'epifisi inferiore del femore si palpano delle piccole esostosi lungo il margine esterno ed interno. Un'altra esostosi notevole, tozza a superficie irregolare si nota sulla faccia interna della testa tibiale; un'altra sulla faccia posteriore e un'altra sull'epifisi superiore del perone a forma di sperone.

Arto inferiore destro (fig. 4). Nell'epifisi femorale inferiore si notano le stesse tumefazioni che a sinistra e lo stesso si può dire della testa della tibia e dell'epifisi superiore del perone. L'epifisi inferiore della tibia appare deformata, ingrandita nel senso antero posteriore e la sua superficie si palpa bernoccoluta.

Mani. Anche a carico delle ossa del carpo e delle varie falangi della mani si notano parecchie piccole esostosi.

Le misure di lunghezza del braccio sono riuscite uguali per ambo i lati: quelle dell'avambraccio hanno dato cm. 16 per il destro e cm. 18 per il sinistro, cm. 17,2 per il cubito sinistro e cm. 14,7 per il destro. Arti inferiori uguali per lunghezza.

Esame generale. — In quanto all'esame generale data l'età dell'inferma (18 anni) si può dire che il suo sviluppo è piuttosto ipoplasico perchè pesa kg. 36 e misura m. 1,37.

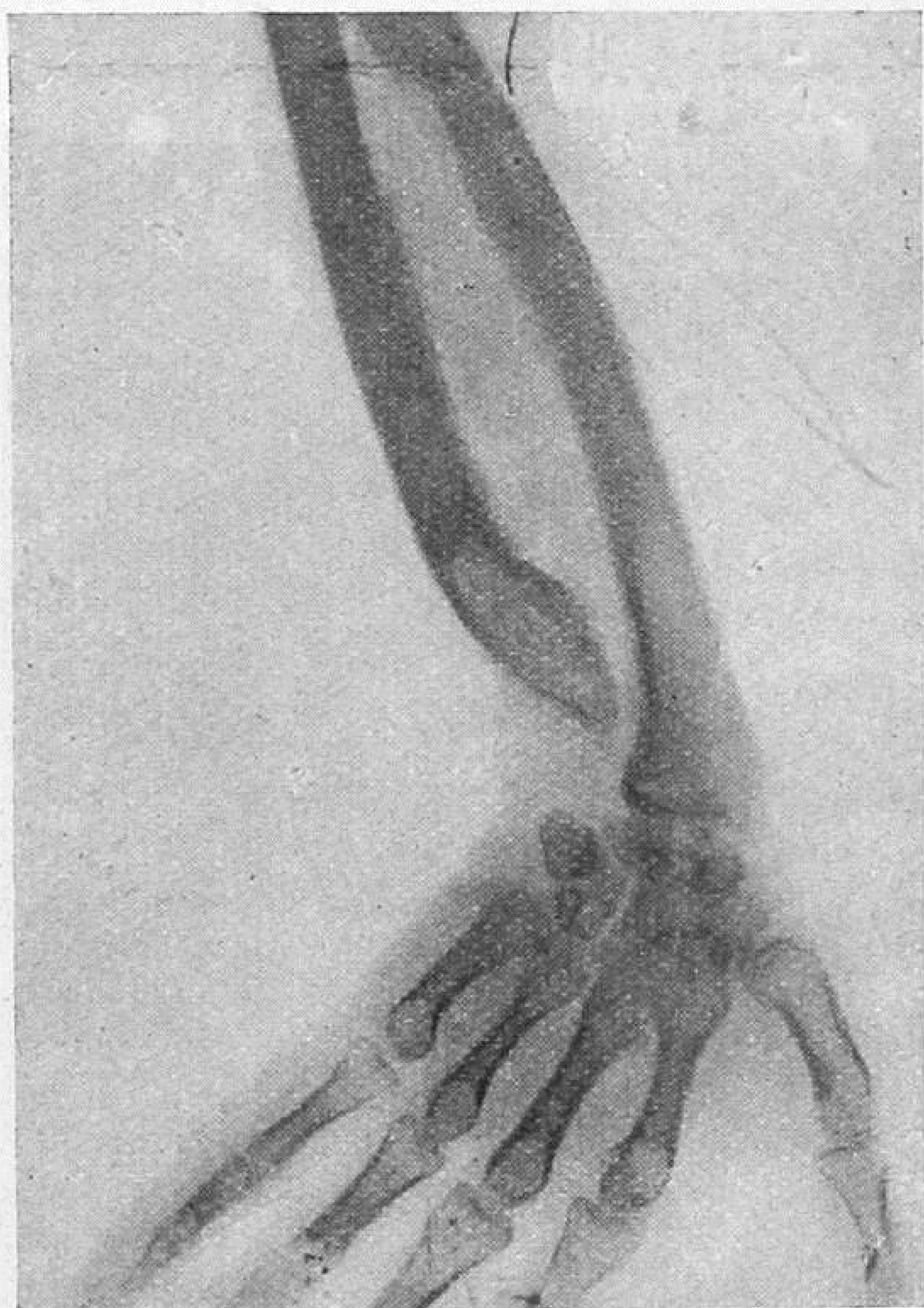


FIG. 3.

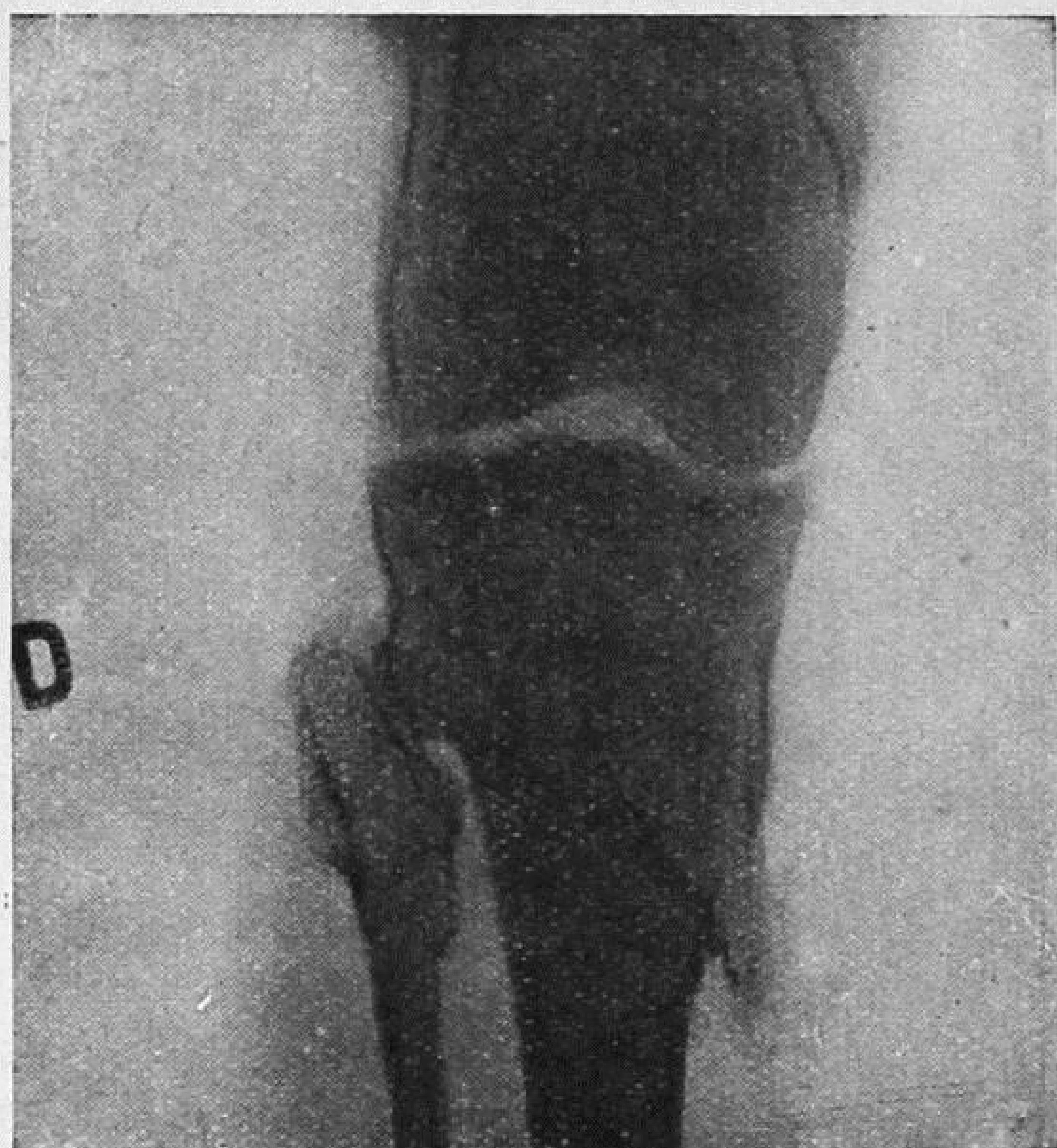


FIG. 4.

Il pannicolo adiposo è discretamente sviluppato, la cute è di colorito normale, le mucose sono rosee.

Nulla si nota a carico dell'apparato respiratorio, circolatorio e dei vari organi addominali.

Le mammelle sono discretamente sviluppate, la tiroide è appena clinicamente apprezzabile, l'esame ghiandolare è riuscito negativo, il sistema pilifero è normale, la cutireazione e la Wassermann sono riuscite negative. Urine normali.

Atto operativo (prof. Pennisi). — Siccome l'esostosi della regione anteriore del polso destro solleva a ponte di violino il fascio vascolo-nervoso e tendineo della regione determinando disturbi dolorifici e limitazione di movimenti nell'articolazione del gomito e delle dita, si ritiene opportuno di intervenire per l'asportazione di detta esostosi.

Il 22-3-1928 previa iniezione di M.a.s.s. Zambeletti e cloronarcosi (5 cmc.) si pratica un'incisione sulla regione anteriore del polso, all'interno dei vasi radiali, longitudinali per circa 6 cm.

Si scopre l'esostosi, si sposta all'interno il fascio tendineo e il nervo mediano senza interessare le loro guaine. Si mette allo scoperto la base d'impianto dell'esostosi e con lo scalpello si asporta dalla sua base nell'epifisi radiale. Sutura a due strati. Il decorso post-operatorio è stato normale e si è avuta la guarigione per prima intenzione.

Esame del pezzo asportato. — *Macroscopico*: Il pezzo asportato ha una base della grandezza di una moneta da due lire e una forma piramidale con un diametro verticale massimo di circa tre centimetri. Il centro si presenta a struttura di osso spongioso

con areole ripiene di una sostanza midollare di color grigio roseo ed esternamente è rivestito da un guscio di sostanza di aspetto cartilagineo, il quale a sua volta è rivestito da una lamina di aspetto periostale.

Microscopico: Andando dalla periferia al centro si nota un guscio esterno di aspetto periostale. All'interno dando uno sguardo di assieme si osserva il tipo dell'ossificazione encondrale. Quindi sebbene con un certo disordine si riscontrano le sei zone che si sono distinte nell'ossificazione encondrale normale e cioè: la zona di cartilagine normale, la zona di cartilagine seriale, la zona di cartilagine calcificata, la zona osteoide, la zona ossificata.

Esame radiologico (prof. Castronovo). — In entrambi gli avambracci l'ulna è ipoplasica, e la sua epifisi distale non contrae rapporti articolari col carpo.

L'articolazione del polso si fa solamente a spese del radio.

La radiografia del polso destro mostra una tipica deformazione delle epifisi del radio e dell'ulna, che sono rigonfie, vacuolari, quasi cistiche, e frastagliate da ricche produzioni esostotiche sessili.

Lo studio radiologico di tutto lo scheletro dimostra che tutte le epifisi del corpo compartecipano al processo e presentano lo stesso aspetto, quantunque in grado meno accentuato.

A carico delle gambe le lesioni più notevoli sono a carico del perone, sia distalmente sia medialmente.

Anche il femore, al ginocchio e all'anca, come l'omero alla spalla presentano le alterazioni descritte.

Il pube e l'ischio sono anch'essi rugosi e frastagliati per numerose piccole esostosi.

Normale la colonna vertebrale. La radiografia del cranio non mostra alterazioni apprezzabili neppure a carico della sella.

Il caso presente mi è sembrato degno di studio e di menzione per due ordini di fatti. Prima di tutto perchè il fatto non è tanto frequente poichè nella letteratura secondo Keith sono raccolti circa trecento casi all'infuori di quelli osservati posteriormente a lui, in secondo luogo perchè circa l'etiopatogenesi esiste, fra gli autori, il più completo disaccordo mentre d'altra parte il quadro clinico e anatomo-patologico è stato delineato perfettamente.

Ora l'etiopatogenesi di questa malattia deve scaturire dallo studio di un numero notevole di casi per mettere in evidenza quali sono le cause che più frequentemente si riscontrano nello sviluppo di essa.

E siccome i casi citati dalla letteratura sono relativamente pochi così credo non inutile citare il presente per fornire maggiore materiale allo studioso che voglia accingersi alla ricerca di detta patogenesi. Anche perchè, siccome recentemente è sorta la teoria endocrina, relativamente pochi sono i casi che sono stati studiati su questo indirizzo, che tante malattie specialmente costituzionali sembra rischiarare nei riguardi dell'etiopatogenesi. Circa la data di apparizione, dicono gli autori che le esostosi si rendono manifeste generalmente nei primi anni di vita, qualche volta nuove esostosi sono comparse alla pubertà o quelle esistenti hanno subìto un nuovo sviluppo. Invece nel caso nostro le esostosi si sono rese manifeste e hanno dato segni di sè quasi in corrispondenza col periodo puberale. Ad ogni modo Dupuytren, Ribell, Hutchinson e altri li hanno notato sin dalla nascita e Bureau cita perfino un caso iniziatosi nella vita intrauterina.

Del resto questo modo di vedere si accorda bene con la constatazione indubbia fatta da un numeroso stuolo di autori che la malattia sia ereditaria. Difatti Reinick, per citare qualche esempio, potè osservarla in 36 famiglie attraverso cinque generazioni e Blak, Robert e Traismann riportano 7 casi di tre generazioni.

Dicono gli autori che il più colpito da questa malattia è il sesso maschile e Rembsaet porta una statistica di 47 maschi e 17 femmine.

Le esostosi si possono impiantare su tutte le ossa ma prediligono le ossa lunghe e le sedi più frequenti sono le regioni epifisarie, specialmente le più fertili. Però con l'andare del tempo possono trovarsi sulla diafisi e ciò è dovuto al fatto che le ossa lunghe siccome si allungano per opposizione di strati di ossificazione tra la cartilagine di coniugazione e la diafisi così le esostosi per effetto di questo allungamento vengono mano a mano allontanati dalla regione epifisaria.

Ciò del resto risulta dalle esperienze di Duhamel il quale infliggeva chiodi di ovario nelle regioni epifisarie delle ossa di animali giovani e dopo qualche tempo li riscontrava in piena regione diafisaria.

Le esostosi sono quasi sempre numerose e ciò giustifica la denominazione di « esostosi multipla » data alla malattia per differenziarla da un'altra malattia detta « esostosi solitaria » con la quale sembra presentare notevoli differenze dal punto di vista etio e anatomo patologico. Qualche autore ne ha contato parecchie centinaia e Chiari è arrivato a contrarne sino a mille.

Presentano forme svariate di becco, di fungo, di piramide, di spina. Possono essere rivolte all'insù a guisa di stalagmiti e all'ingiù a guisa di stalattiti e ciò per effetto delle contrazioni muscolari. Il loro volume è vario da una testa di spillo fino al volume di grosso cedro.

È registrato nella letteratura che i soggetti affetti da esostosi multiple osteogenetiche sono per lo più piccole per la loro età e di bassa statura. Difatti nel caso nostro l'inferma ha 18 anni ed è alta m. 1,37.

Si dice anche che un osso presenta un arresto e un difetto di sviluppo inversamente proporzionale al numero e allo sviluppo delle esostosi impiantate su di esso, per cui si hanno ineguaglianze fra arti simmetrici e perfino differenze di lunghezza fra le ossa accoppiate dell'avambraccio e della gamba. Infatti nel nostro caso si riscontra una lunghezza di cm. 16 per l'avambraccio di destra e di cm. 18 per quello di sinistra.

Keith trova frequente l'accorciamento dell'ulna che assume l'aspetto di corda di un arco rappresentato questo dal radio.

Tale deformità trovasi nel nostro caso ad ambedue gli avambracci ed è dovuta appunto alla differenza in lunghezza tra le due ossa accoppiate.

Circa questo accorciamento delle ossa portatrici di esostosi il Bessel Hagen enunciò la seguente legge, che: « un osso perde in lunghezza tanto quanto spreca per la formazione dell'esostosi ». Effettivamente questo accorciamento è un fatto importante e constatato frequentemente ma non è indispensabile e tanto meno esiste proporzione inversa tra volume dell'esostosi e accrescimento dell'osso portatore, come sostiene il predetto autore.

Circa la loro evoluzione, le esostosi crescono parallelamente con lo sviluppo dello scheletro e si arrestano generalmente con l'arrestarsi di esso, cioè quando cessa l'attività proliferativa della cartilagine di coniugazione dalla quale derivano. Degno di nota il fatto che nel nostro caso le esostosi sono comparse o meglio si sono rese manifeste nel periodo della pubertà in rapporto cioè col periodo di maggiore sviluppo dello scheletro.

Le esostosi possono essere causa di disturbi di vario genere, a cominciare dai dolori e dalle paralisi per compressioni nervose, dalle limitazioni nei movimenti delle articolazioni vicine, per finire perfino agli aneurismi per compressioni vascolari.

Statzer infatti riporta un caso di aneurisma popliteo determinato da una esostosi del femore.

Nel nostro caso si ha pure limitazione nei movimenti dell'articolazione del gomito determinato dalle esostosi vicine, si hanno pure dolori di compressione nervosa in corrispondenza di parecchie esostosi specialmente alla faccia anteriore della regione del polso destro dove notasi che il fascio vascolo-nervoso è sollevato a ponte da un'esostosi voluminosa.

Se le esostosi poi localizzano alla faccia interna del cranio, possono dare paralisi e cefalee continue, intense e ribelli come in un mio caso di « esostosi solitaria del clivo » di recente pubblicazione in collaborazione col dott. Castronovo dell'Istituto di Radiologia dell'Università di Messina.

Non è il caso di parlare di altri disturbi che sono vari a seconda della sede e dell'organo interessato.

***

Avendo parlato del quadro clinico passiamo alle varie teorie etiopatogenetiche che sono state chiamate in causa. Invero su questo argomento esiste una grande disparità di vedute che possono essere divise in due campi. Da una parte ci sono quelli che considerano le esostosi come neo-formazioni flogistiche, dall'altra ci sono quelli che le considerano come malformazioni o, meglio, come deviazioni del normale sviluppo.

Cominciamo da quelle teorie che si accostano alle neo-formazioni flogistiche.

All'origine infettiva delle esostosi si accostano il Raklinghausen, il Dor, il quale ultimo potè ottenere lo sviluppo di un'esostosi inoculando nel coniglio il pus di un ascesso periosteo, il Froelich che in un'esostosi trovò lo stafilococco dorato, il Lannelongue, il quale mise in relazione le esostosi riscontrate in un ragazzo con un'osteomielite sofferta dal padre in gioventù.

Ma contro questa teoria cozza la forma sistematica della malattia, la costatazione frequente del fattore ereditario, l'inizio della malattia durante il periodo dell'attività proliferativa delle cartilagini di coniugazione e l'arresto col cessare dello sviluppo dello scheletro.

Nel mio caso è da scartare poi questa teoria.

Molti altri autori tra i quali Cruveillier e lo stesso Lannelongue hanno pensato alla *sifilide* alcuni come fattore diretto altri come fattore indiretto distrofiante. Ma a parte l'assenza di sifilide nella maggior parte dei casi citati, nel caso nostro è da escludere in modo assoluto il fattore luetico.

Altri autori come Lejars, Laisney, Poumeau e Poncet hanno tirato in campo la tubercolosi come capace di creare una distrofia congenita scheletrica. Ora se la tbc. può in realtà dare luogo ad esostosi, queste si differenziano notevolmente per la sede che non ha rapporti con la cartilagine di coniugazione, per la forma non sistematica, per l'assenza di ereditarietà, per la comparsa in età avanzata. Si tratta piuttosto di iperostosi che di esostosi.

È vero che è stato riscontrato qualche caso di tubercolosi importatore di esostosi ma si tratta evidentemente di una coincidenza fortuita delle due malattie, e del resto nel caso nostro non è da metterla neanche in discussione.

Il Tordeur basandosi sulla forma sistematica e sul carattere simmetrico della malattia ha emesso una teoria nervosa ammettendo una lesione delle corna anteriori del midollo spinale non dimostrato.

Bricon dice di averla osservata in epilettici, Oberndorff in siringomielici, Lannois e Roy pensano ad una affezione nervosa non ancora localizzata; Beduschi la mette in dipendenza di alcune psiconeurosi come la pazzia, l'epilessia, l'isterismo, altri infine chiamano in campo alcune tossinfezioni come l'alcoolismo, la sifilide, la tubercolosi.

Evidentemente si tratta di casi isolati dovuti a coincidenze fortuite che non possono stabilire leggi generali.

Wolkmann, avendo constatato per primo l'associazione delle esostosi con gli incurvamenti diafisari ne concluse che era in giuoco il rachitismo, e in questa sua opinione è stato seguito da una forte schiera di autori (Lancet, Pic, Marchand, Reich, Stolzemberg, Tillmans, ecc.), alcuni considerandolo come causa diretta ed altri invece indiretta. Così Schmorr e Weber ritennero la mollezza delle ossa rachitiche il fattore predisponente alla formazione delle esostosi, per l'azione locale dell'impianto dei tendini che eserciterebbero trazione sui punti di attacco sull'osso che in quel punto cederebbe. Contro questa concezione però si schierarono parecchi autori fra i quali Broca, Nassè, Kenboch, Lenormant e sopratutto Sonneschein e Pels-Leusden. Quest'ultimo, basandosi su ricerche microscopiche e radiologiche, ha notato profonde differenze nella cartilagine interdiafiso-epifisaria e nel processo di ossificazione di queste due affezioni.

Secondo questo autore la zona di ossificazione, che nel rachitismo è diffusa e ricca di tessuto osteoide, per difetto del processo di calcificazione, è diversa nell'esostosi multipla in cui si ha una costituzione normale mentre ai raggi Röntgen essa appare diritta, sottile, liscia in confronto a quella delle ossa rachitiche nelle quali è larga e irregolare.

Egli aggiunge a questi reperti, l'ereditarietà (la quale invero può anche fare difetto come nel mio caso), l'impossibilità di riconoscere in molti casi anche tracce di rachitismo e l'assenza di esostosi alle ossa dove il rachitismo produce notevoli alterazioni. È di opinione che si debbano riconoscere come causali coincidenze i fatti di esostosi multipla accoppiati al rachitismo; ciò che non deve fare meraviglia conoscendo la grande diffusione del rachitismo.

Invero le teorie che oggi predominano intorno alla patogenesi del rachitismo sono due: l'una che la fa dipendere da una carenza vitaminica specifica (vitamina antirachitica), l'altra che chiama in causa una disfunzione endocrina.

Vi è una teoria di mezzo che tende a conciliare queste due teorie, la quale riceve sostegno dall'affinità tra vitamine ed ormoni sostenuta da parecchi autori, e tra questi il nostro Centanni. Lo stesso Funk ammette che le vitamine siano le sostanze madri, le materie prime degli ormoni, e le ghiandole vascolari non avrebbero altra funzione che quella di monopolizzarle. Ora

quelli che ammettono una disfunzione ormonica per il rachitismo e la stessa teoria ammettono per la genesi dell'esostosi osteogenetica spiegano le rare coincidenze di queste due malattie con questa identità etiopatogenetica.

Esaurita la categoria delle teorie che considerano l'esostosi, come neoformazione flogistica, passiamo all'altra che la considera come malformazione.

Effettivamente oggi si tende dai più, ad ammettere che la malattia rientri nel campo delle malformazioni per parecchi caratteri.

Difatti se anatomicamente essa è caratterizzata dalla molteplicità delle esostosi e quindi dalla forma sistematica, clinicamente si fa rimarcare per un secondo carattere, vale a dire la sua origine ereditaria.

Questo carattere nel caso nostro manca ed è degno di mensione perchè da alcuni è considerato come essenziale. Ad ogni modo sta di fronte la constatazione indubbia della ereditarietà nella maggioranza dei casi descritti nella letteratura; basta citare Reinick che ha potuto ritrovare questa eredità in 36 famiglie. Altri argomenti vengono in appoggio di questa concezione patogenetica come la direzione assile dei canali di Haversy, la coesistenza dell'affezione con altre anomalie di sviluppo, come la presenza di ungioni o dita supplementari nei piedi (Forgue). Dunque secondo questi autori l'esostosi osteogenetica sarebbe un'anomalia di sviluppo dell'osso.

Si è invocata la teoria sostenuta dal Conheim per lo sviluppo dei tumori, cioè dell'inclusione di elementi embrionari nella cartilagine di coniugazione. Però che non si tratti di tumori basta l'assenza di una delle proprietà essenziali che caratterizzano i tumori cioè lo sviluppo illimitato, mentre le esostosi si arrestano col cessare dell'attività proliferativa della cartilagine di coniugazione.

Secondo Virchow il fatto primitivo è una evoluzione viziosa dell'osteogenesi che si trae dietro il sequestro, l'isolamento in pieno tessuto osseo di nuclei cartilaginei aberranti situati dapprima nella cartilagine di coniugazione ma distinti da essa; questi isolotti inclusi nell'osso neoformato formano le esostosi.

Ollier questa anomalia di sviluppo l'attribuisce a discondroplasia cioè ad aberrazione dell'ossificazione cartilaginea, teoria la più accettabile ma che spiega la genesi formale e non la genesi causale.

Secondo noi siccome si tratta di una malattia sistematica o meglio di una malformazione e per giunta frequentemente ereditaria, la causa bisogna cercarla nel difficile libro della patologia costituzionale.

Si tratta di un difetto di costituzione che dai genitori spesso è trasmesso ai figli, di una malattia o malformazione costituzionale, di un alterato equilibrio nelle forze che regolano l'accrescimento dell'organismo in quella data parte.

Quindi la causa bisogna cercarla in quel campo che è solito produrre tali malattie costituzionali o tali alterazioni di quel dato equilibrio.

Ora noi sappiamo quale parte giuochi in queste malattie un capitolo nuovo della patologia cioè l'endocrinologia.

Già il Ritter nel 1908 avendo riscontrato alterazioni a carico della tiroide in tutti i componenti di una famiglia affetti da esostosi osteogenetiche aveva messo la malattia in relazione con una distireosi. Inoltre bisogna osservare

che da quando Ritter richiamò l'attenzione dei possibili rapporti tra esostosi e lo sviluppo della tiroide, questi rapporti sono stati notati con una certa frequenza (Gottstein, Mollow) e Flinker ritiene che non sia in giuoco solamente la disfunzione della tiroide ma una disfunzione pluriglandolare.

E invero noi sappiamo che ci sono nel nostro organismo alcuni organi i quali secernono delle sostanze od ormoni che regolano l'attività formativa, nutritiva e funzionale di esso.

Alcuni localizzano queste proprietà esclusivamente alle ghiandole a secrezione interna altri invece ritengono che tutte le cellule del nostro organismo secernino degli ormoni mediante i quali si tengono in costante relazione fra di loro stabilendo un equilibrio da cui dipendono le suddette attività.

Che poi lo sviluppo e il trofismo dello scheletro stiano sotto la diretta dipendenza del sistema endocrino lo dimostra una ormai grande quantità di esperimenti e di osservazioni cliniche.

Le ghiandole che maggiormente sembrano interessate nello sviluppo dello scheletro sono la tiroide, le paratiroidi, l'ipofisi, la ghiandola genitale, il timo, ecc.

L'influenza della tiroide sulla nutrizione del tessuto osseo è dimostrato oltre che dal fatto che le cartilagini epifisarie non riescono ad ossificarsi anche dalle ricerche di Bayn, di Steinlin, di Hanau sulla piccolezza del callo e sulla lentezza di ossificazione del callo stesso nelle ossa fratturate di animali tireoprivi. Non mancano autori (Silvestri e Tosatti) i quali hanno somministrato estratti di tiroide per accelerare l'ossifacizione del callo nelle fratture e noi stessi abbiamo ottenuto un risultato evidente in una donna con frattura della tibia in cui il callo ritardava a ossificarsi.

Quello che più colpisce negli animali tiroidectomizzati in tenera età come nell'uomo nato con aplasia tiroidea è la grande deficienza dello sviluppo in altezza dello scheletro. Questa deficienza di sviluppo è dovuta a uno stato di inerzia delle cartilagini epifisarie delle ossa lunghe degli arti. La linea epifisaria appare sottile, atrofica, le cellule cartilaginee degenerate, di numero scarso, incapace di proliferare, le cavità midollari dell'osso ristrette, il midollo sostituito da grasso e le cellule ossee da tessuto connettivo. I segni dell'assorbimento dei sali di calcio sono deficienti (Dieterbe).

Di notevole importanza è anche l'azione delle paratiroidi sull'osteogenesi. Erdheim e Iselin hanno dimostrato nei denti incisivi del ratto con insufficienza paratiroidea l'ipoplasia dello smalto e la ostacolata calcificazione della dentina. Iselin nei ratti giovani ha trovato nello scheletro ipoplasico alterazioni assai simili a quelle del rachitismo; il midollo osseo con trasformazione linfoide e aspetto follicolare simile a quello del tessuto splenico; le cartilagini epifisarie irregolarmente penetrate dai germogli midollari e isolotti di cartilagini affondati in mezzo al tessuto midollare.

Morel e Harvier in giovani conigli paraidectomizzati hanno notato un chiaro ritardo della crescita.

Per quanto riguarda la ghiandola genitale nell'uomo, la castrazione prepuberale determina anzitutto alterazioni nella crescita dello scheletro. Queste sono comuni all'uomo e alla donna e consistono in un prolungamento dell'osteogenesi encondrale; ne risulta una crescita esagerata in lun-

ghezza dovuta principalmente ad abnorme lunghezza degli arti inferiori e in particolar modo delle gambe. All'esame radiologico si nota la persistenza delle cartilagini di coniugazione molto tempo dopo della normale ossificazione e scomparsa cioè dopo i 25 anni.

In conclusione gli ormoni testicolari ed ovarici moderano la crescita in lunghezza delle ossa lunghe.

L'influenza morforegolatrice del timo nei rapporti con lo scheletro è stata dimostrata da una numerosa schiera di autori specialmente con l'asportazione sperimentale (Tarulli, Lomonaco, Ventra Angiolella, Matti, ecc.).

Le alterazioni riscontrate in seguito ad asportazione del timo consistono in una deficiente attività dei tessuti osteoblastici, ma sopratutto in una deficiente assimilazione dei sali di calcio, e nel riassorbimento dei sali di calcio preesistenti, donde atrofia ossea, fragilità, rammollimenti ed incurvamenti delle ossa, ingrossamenti epifisari e deformazioni per fratture spontanee, proliferazione esagerata ma irregolare della linea epifisaria con produzione abbondante e irregolare di tessuto osteoide povero di calce.

Per quanto riguarda le capsule surrenali ricorderemo le osservazioni cliniche di iperplasia o di tumori della corteccia surrenale coincidenti con fatti di gigantismo (Pende).

Non meno evidente sul trofismo dello scheletro è l'azione della ghiandola ipofisaria i cui ormoni sembrano esercitare un'influenza stimolatrice sull'osteogenesi encondrale e periostale. Ormai è indiscusso il rapporto etiopatogenetico fra lesioni dell'ipofisi e due ben note anomalie di sviluppo dello scheletro, il gigantismo e l'acromegalia messi in rapporto con una esagerata funzione ipofisaria, rapporti più che altro dimostrati dal fatto che si sono visti i sintomi acromegalici regredire dopo la resezione del tumore ipofisario.

Se, d'altra parte, si asporta incompletamente la ghiandola o il solo lobo anteriore in animali molto giovani si ha un arresto di sviluppo somatico e psichico con forte tendenza all'adiposi universale; a carico dello scheletro si nota un ritardo notevole nell'ossificazione, persistenza delle cartilagini epifisarie, sottigliezza e povertà di calcio nella diafisi mentre le epifisi appaiono proporzionalmente larghe. Oltre a ciò nell'iperfunzione ipofisaria come nell'insufficienza tiroidea e paratiroidea le ossa tubulari possono apparire tozze, massicce o variamente feromate per esostosi.

Per quanto riguarda poi l'intervento delle ghiandole a secrezione interna nel metabolismo dei sali di calcio, ciò è stato ormai accertato da una lunga serie di esperimenti ed osservazioni cliniche, specialmente per il timo, le paratiroidi e la tiroide, che sarebbe ozioso intrattenersi.

Da quanto sopra abbiamo detto risulta evidente l'azione preponderante che ha il sistema endocrino nel regolare il trofismo e la normale evoluzione dello scheletro.

A ciò non concorrono gli ormoni di una sola ghiandola o meglio (poichè oggi si ammette che una ghiandola fabbrichi diversi ormoni) quei determinati ormoni di una sola ghiandola deputati a questa funzione, ma gli ormoni di parecchie ghiandole riuniti in un sinergismo funzionale. Dall'equilibrio di questa correlazione ormonica pluriglandolare dipenderebbe il trofismo fisiologico e la normale evoluzione dello scheletro. Basta che questo

equilibrio sia alterato, basta che un anello di questa catena che tiene in correlazione queste ghiandole presenti una lesione, perchè si abbia una deviazione del normale trofismo.

E tante volte questa lesione non si rivela ai nostri mezzi di ricerca nel campo dell'anatomia patologica. Fatto sta però che da quando il Brown Sequard scoprì l'esistenza degli ormoni, di queste sostanze cioè fabbricate dalle ghiandole a secrezione interna che agiscono a distanza esplicando azione morforegolatrice, neuroregolatrice e chemioregolatrice, e capaci di stabilire un consenso fra tutte le parti del corpo, molte malattie costituzionali hanno ricevuto una luce insperata che ha rischiarato la loro patogenesi rimasta nell'ombra per molto tempo. D'allora l'indirizzo localistico fondato da Morgagni e culminato con Wirckow di volere cioè localizzare tutte le attività vitali nella cellula, e successivamente gli entusiasmi sollevati dal sorgere dell'èra batteriologica, che spingevano a cercare affannosamente il microbo come fattore necessariamente responsabile in ogni malattia, avevano fatto dimenticare un altro fattore importante qual'è quello rappresentato dall'organismo umano considerato come un tutto unico indivisibile.

La preoccupazione di andare a cercare sotto al microscopio l'alterazione della cellula o il microbo responsabile, avevano deviato la mente dallo studio della funzione complessiva dei sistemi e dell'organismo.

Ora la vita nella sua unità è il concorso di tutte le sinergie che i vari elementi si prestano fra di loro (Di Stefano).

Questo principio sôrto ai tempi della medicina di Ippocrate e successivamente per tanto tempo trascurato, s'è affacciato mano mano che progredivano le ricerche sulla fisiopatologia dello sviluppo e dell'organizzazione e per gli studi sull'ereditarietà, e oggi riceve nuova conferma e luce dalle conoscenze sulle correlazioni ormoniche e nervose, aprendo la via a nuovi inaspettati orizzonti.

Certo è che l'endocrinologia con i suoi ormoni capaci di stimolare e regolare la vita di tutte le parti dell'organismo in modo da mantenere l'equilibrio chimico funzionale e anatomico fra esse, è venuta a dare una nuova dimostrazione concreta di quel *consensus partium* che dai fenomeni più elementari della vita vegetativa va fino ai più delicati e più complessi della vita psichica e viceversa. Così che con lo accrescersi delle conoscenze di patologia sperimentale riguardo alle ghiandole sanguigne, una gran parte dei quadri morbosi che dapprima erano attribuiti a malattie nervose e costituzionali passarono a insediarsi nel campo dell'endocrinopatia, mentre la clinica, d'altra parte, al lume di essa tende sempre a squarciare le tenebre del mistero che avvolgono la patogenesi di molte sindromi morbose.

Certo è che il volere chiamare in causa l'endocrinologia nell'interpretazione della etiopatogenesi di alcune malattie riesce non poco difficoltoso e qualche volta non molto convincente per un numero svariato di ragioni e fra questi le più importanti sono: la varietà degli ormoni secreti da una stessa ghiandola; le azioni di correlazione e di antagonismo ormonico fra le ghiandole, la correlazione fra sistema nervoso della vita vegetativa e sistema endocrino, la discordanza tra alterazioni funzionali e alterazioni anatomopatologiche delle ghiandole. Tutto ciò oramai è dimostrato da una lunga serie di esperimenti e di osservazioni cliniche e andrei per le lunghe se vo-

lessi intrattenermi. Non per tanto voglio aggiungere che circa il mancato parallelismo fra i reperti anatomopatologici e le sindromi endocrine noi conosciamo troppi processi morbosi anche gravissimi che sono soltanto dipendenti da una alterazione funzionale di organi su una base nient'altro che nervosa umorale o di ricambio e d'altra parte troppe lesioni anatomopatologiche gravi ed estese noi vediamo che non determinano evidenti sintomatologie morbose (Pepere). Ora questo comportamento che del resto esiste come per tutti gli organi anche per quelli endocrini ci ammonisce che presumeremmo troppo se volessimo riportare la pura e semplice modificazione morfologica a esclusivo e puro determinante dell'esponente patologico: *il sintoma;* mentre disconosceremmo che questo è la espressione della modificata attività funzionale della cellula stessa sul cui meccanismo, ancora ignorato, non possiamo formarci un esatto criterio (Pepere).

Perciò se da una parte l'endocrinologia ha sollevato tanto entusiasmo, ad esso si è aggiunto lo scetticismo di coloro i quali in ogni sindrome endocrinologica volevano vedere una corrispondente alterazione anatomo-patologica evidente. Ma noi vediamo spesso mancare ogni sintomo di addisonianismo in distruzioni complete dei surreni o constatiamo l'assenza di sintomi mixedematosi o di disgenitalismo in complete scomparse rispettivamente della tiroide o dell'ipofisi.

Ritornando sulle azioni spiegate dalle ghiandole a secrezione interna, oggi si ammette che queste azioni si possono raggruppare in tre categorie:

1) Azioni morforegolatrici o regolatrici della morfogenesi del corpo.

2) Azioni chemioregolatrici o regolatrici del ricambio della materia. Citeremo come esempio di queste azioni, il diabete pancreatico dovuto a deficienza della secrezione del pancreas.

3) Azioni neuroregolatrici. Citeremo come esempio l'azione simpaticotropa dell'adrenalina e il grave abbassamento del tono simpatico e di tutte le reazioni nervose, muscolari e individuali che si osservano negli individui con deficiente funzione tiroidea.

Da quanto sopra possiamo trarre come corollario importante che « uno sviluppo armonico del corpo non è possibile senza una bene ordinata funzione delle ghiandole sanguigne » (Di Stefano).

Ma il sistema endocrino non è il solo a regolare questo sviluppo armonico del corpo poichè a ciò concorre il sistema nervoso della vita vegetativa con le due sezioni simpatico e autonomo che innervano gli organi della vita vegetativa. Dalle osservazioni di Eppinger ed Hess sappiamo che le sostanze che paralizzano un sistema determinano una prevalenza dell'altro. Le funzioni viscerali sarebbero quindi regolate da due forze antagoniste abitualmente in stato di tonicità. Il tono di questi due sistemi sarebbe a sua volta regolato dagli ormoni, di cui alcuni hanno un'azione autonomotropa altri simpaticotropa; in un individuo normale le forze si controbilanciano. Ora il sistema endocrino e il sistema nervoso vegetativo sono in stretta correlazione ed è questo sistema endocrino-simpatico che presiede allo sviluppo e al trofismo dell'organismo. Molte malattie costituzionale oggi vengono condotte etiopatogeneticamente nel campo endocrinologico. Fra queste citiamo il rachitismo, il morbo di Paget, l'asma nervosa essenziale, l'obesità, la clorosi, l'arteriosclerosi, ecc.

Anche l'etiologia dei tumori oggi viene attribuita a disfunzione endocrina. La teoria del disquilibrio oncogeno a cui hanno tanto contribuito gli studi del Fichera e della sua scuola, si presenta oggi sempre più rafforzata e ricca di nuovi argomenti e di nuovi contributi tratti dai lavori moderni di endocrinologia, accennanti a un rapporto fra la proliferazione dei tumori e le condizioni ormoniche dell'organismo. Lo studio del problema delle correlazioni fra organismo e tumore sia negli animali da esperimento che nell'uomo, ha portato Fichera all'affermazione che il tumore non è dovuto all'azione di parassiti nè a quella di cellule originariamente diverse dalle cellule normali, ma è dovuta alla rottura di un equilibrio funzionale immanente, grazie al quale le cellule dei vari organismi mantengono la loro attività di produzione nei limiti normali.

Ora per lo sviluppo delle esostosi osteogenitiche noi potremo invocare la rottura di un equilibrio che normalmente regola la proliferazione delle cartilagini di coniugazione e ne dirige la disposizione architettonica fisiologica delle cellule cartilàginee. Questo equilibrio, secondo le moderne vedute, non può essere che regolato dal sistema endocrino-simpatico, il quale tiene sotto la sua dipendenza e sotto il suo controllo tutti i fenomeni di trofismo e di evoluzione del nostro organismo, specialmente quelle dello scheletro, come abbiamo veduto. E non è lecito pensare che in una malattia che interessa quest'ultimo così profondamente e quasi esclusivamente, non sia chiamato in causa il fattore più importante del suo trofismo e della sua evoluzione. Vero è che il più delle volte, clinicamente, come nel nostro caso, e anche anatomopatologicamente non arriviamo ad apprezzare, con i nostri moderni mezzi di indagine, alcuna alterazione del sistema endocrino-simpatico, ma d'altra parte sappiamo quante malattie sono passate in questo campo senza trovarvi in esso alterazioni apprezzabili; in questo campo, dico, dove basta una semplice alterazione di uno degli ormoni che costituiscono la rete endocrina per spostare l'equilibrio necessario ad un armonico sviluppo dell'organismo.

RIASSUNTO.

L'A. fa lo studio anatomo clinico di un caso di esostosi osteogenetiche multiple. Prende argomento per intrattenersi sulle varie teorie sorte nel campo etiopatogenetico in cui esiste il più completo disaccordo fra gli autori. Enumera, facendone uno studio critico, le varie teorie; dimostra la grande importanza che hanno le singole ghiandole a secrezione interna sul normale sviluppo e trofismo dello scheletro, per aderire infine alla teoria endocrina sulla etiopatogenesi di detta malattia.

BIBLIOGRAFIA.

1. Acquaderni A. *Un caso di esostosi multiple osteogenetiche.* Congresso Sez. Emilia-Marche della Soc. It. di Pediatria, 19 dicembre 1907. (La Pediatria, n. 11, 1912).
2. Allaude C. J. *Exostosis multiples par discondroplasia heredo-luetica.* La Prensa Medica Argentina, n. 7, 1921.
3. Ausch. *Esostosi multiple familiari in due fratelli.* Soc. dei med. ted. in Praga, 4 marzo 1904.
4. Auvray e Guillain. *Des exostoses ostéogéniques multiples.* Arch. gen. de méd., mai 1921.
5. Beduschi. *Le esostosi osteogenetiche multiple.* Arch. d'ortop., a. XIX, 1902.
6. Berard. *Exostoses ostéogénetiques multiples.* Lyon Médical, 1906.

7. BESSEL-HAGEN. *Ueber Knochen und Gelenkenomalien bei mult. kart. Exostosen.* Arch. f. klin. Chir., Bd. XII, S. 749.
8. BIEDINGER. *Beitrag zur Lokalisation der Exostosen.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXXV.
9. BLACK, ROBERT e TRAISMANN. *Multiple cartilaginous exostoses. A report of seven in one family, of three generaions.* Arch. of pediatr., vol. 42, n. 8, 1925.
10. BOGGS. *Mult. cong. osteochondronmata with degeneration of cranial nerves and muscular dystrophy.* Johns Hopkins Hospital Bull., 1913, p. 210.
11. BOURGUIGNON. *Contribution à la pathologie des exostoses ostéogéniques.* Thèse de Lyon, 1900.
12. BROCA. *Recerches sur un nouveau groupe de tumeurs.* Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, déc. 1867.
13. BROUNON. *Exostoses diaphysaires.* Sém. méd., 1893, p. 169.
14. BRUDZINSKI. *Delle esostosi multiple nei bambini.* Gaz. Lekowska, mai 1902.
15. BRUN. *Exostose ostéogénique et tubercolose.* Thèse de Paris, 1892.
16. BUCHI *Ein Beitrag zur Frage den multiplen kartilaginären Exostosen.* Dissert., Zürich, 1920.
17. BUCKMANN. *Esostosi cartilaginee multiple.* Zeitschr. f. Orthop. Chir., v. XLVII, f. 1, 1925, p. 70-79.
18. BUM. *Exostosen ostéogéniques.* Thèse de Paris, 1892.
19. BOUREAU. *Exostose volumineuse de croissance ayant débuté pendant la vie intrauterine.* Gaz. méd. de Nantes, 1903, p. 618.
20. BUSINCO. *Esostosi cartilaginee multiple ed encondromi.* La radiologia medica, volume XI, fasc. 2°, 1924.
21. CAGAL D. *Exostoses ostéogéniques multiples héréditaires.* Archives de Médecine des enfants, p. 692, vol. XIV, 1911.
22. CARLIER. *Exostoses multiples.* Dauphiné médical, XXX, 1906, p. 49.
23. CURTILLET D. J. *Quatre cas d'exostoses ostéogéniques multiples héréditaires et familiales.* Rev. d'Orthopedie, 1 mai 1912.
24. CASAUBON e BAZAN *Multiple Wachstumsexostosen.* Semana med., XXVII, n. 6, 1921.
25. CONCHEIM. *Ein Fall von multiplen Exostosen.* Virchow's Archiv., Bd. XXXVIII, 1867.
26. CRAMER. *Ein Fall von multiplen kartilaginären Exostosen.* Arch. Orth., 1903, p. 218.
27. CURCIO. *Sulle esostosi funzionali.* Arch. di ortopedia, vol. XXXVIII, n. 3, 1922.
28. DELFINO. *Esostosi multiple osteogenetiche.* Boll. R. Accad. Med., Genova, n. 1 e 2, 1914.
29. DELHERM e THOYER-ROZAT *Exstoses multiples congénitales et familiéres.* Soc. de Radiol. médic. de France, 12 aprile 1921.
30. DE PONTOIS. *Esostosi multiple nei bambini.* Arch. de Méd. des enf., n. 9, 1910.
31. DI STEFANO. *Endocrinologia.*
32. DUYER. *Chandrodysplasia; multiple cartilaginoses exostoses.* Report of cases Americ. Journ. of. diseas of. child., vol. 19, n. 3, 1920.
33. ENGEL. *Ueber schwere Deformitäten bei multiplen Exostosen und Enchondromen Jiungendlicher und ihre Behandlung.* Berliner klin. Wochensch., Jg. LVII, H. 43, 1920.
34. ENGEL. *Delle deformità gravi dovute negli adolescenti alle esostosi ed encondromi multipli; loro trattamento.* Berl. Klin. Woch., 1929, t. LVII, n. 43, p. 1022-24 (5 fig.).
35. EXARDÒ. *Esostosi multiple osteogenetiche.* Rev. Méd. de l'Uruguay, IV-V, 1915.
36. EXARDÒ. VICTOR y ANAYA. *Exostosis multiples osteogenicas.* Arch. latino-americ. de Pediatria, III-IV, 1915.
37. FISCHER. *Ueber heredit, multipl.. Exostosenbildung.* Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. XII, 1880.
38. FLINKER. *Zur Lehre der Exostosis carthilaginea multiplex; ihre Benzubungen zur Rachitis.* Wien. klin. Wochenschr., 39, 1909.
39. FRATTINI. *Esostsoi multiple.* Rivista Veneta di Scienze Mediche, 15 luglio 1908.
40. FROELICH. *Exostoses multiples.* Revue méd. de l'Est, Nancy, p. 317.
41. GARNIER e BLOCH. *Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples avec déformations concomitante de certains os longs.* Bull. ed Mém. de la Soc.. méd. des Hôpit. de Paris, t. XIIV, n. 38, 1920.
42. GANGOLPHE e GABOURD. *Enorme enchondrome costal chez un sujet exostosique.* Revue d'orthop., 1907.

43. Gibney. *Multiple exostoses.* Med. Rec., 1875.
44. Gottstein. *Ein Fall von multiplen Exostosen mit Formfruste der Basedow.* Zentralb. f. Chir., 1911.
45. Grosse. *Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissance,* ecc. Revue d'orthop., 1899, p. 466.
46. Hackenbroch. *Disturbi d'ossificazione di Ollier: condromatosi dello scheletro.* Arch. f. Orth. und Unfallchirurgie, t. XXI, 2° fasc., 192, p. 206-222.
47. Haliprè e Hebert. *Exostose de croissance.* Normandie méd., 1908, p. 41.
48. Heymann. *Ein Beitrag zur Hereditat seltener Geschwulstformen multiplen kartilaginären Esostosen.* Virchow's Archiv., 1886, p. 145.
49. Jomini. *À propos d'une observation d'exost. ostéogén. multiples de croissance.* Revue méd. de la Suisse Romande, an. XLIII, n. 12, 1923.
50. Jones E. *Esostosi multiple in 5 bambini della stessa famiglia.* Soc. Ped. di Filadelfia, 14 marzo 1908.
51. Keit. *Studies on the anatomical changes which accompany certain grown disordersi of the human body.* Journ. of Anat., V. 54, 2-3, 1920.
52. Kienbock. *Die radiografische Untersuchung are chondralen Dysplasie der Knochen mit multiplen Exostosen.* Wiener Med. Woch., 1903, 47-52.
53. Kirmisson. *Exostoses multiples avec scoliose.* Revue d'Orthop., n. 3, 1905.
54. Lagas Garda. *Esostosi osteogeniche multiple.* Arch. latino-americ. de Pediatria, 29 giugno 1912.
55. Lagenskiold. *Sur la pathogénie des exostoses multiples.* Acta Chirurgica Scandinava, LVIII, 1-6, 1924, pag. 210
56. Laisney. *Contribution è l'étude des exostoses multiples.* Thèse de Paris, 1903.
57. Langenskiold. *Esostosi multiple e loro patogenesi.* Journ. de Chir., XXV, p. 538.
58. Lannelonghe. *Du rôle possible de l'infection dans l'apparition des exostoses chez des enfantes dont les parents ont été atteints d'osteomyélite prolongée.* Congrès de pédiatrie de Bordeaux, 1895.
59. Lapasset. Thèse de Paris, 1883.
60. Lardennois e Nathan. *Sur la pathogénie des dyscondroplasies exostogéniques multiples.* Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris, 3 série, t. LXXVI, n. 27, 1921.
61. Latour. *Des exostoses infectieuses; recherches cliniques et expérimentales.* Thèse de Lyon, 1900.
62. Lannois e Roy. *Exostoses multiples.* Nouv. Iconographie de la Salpétrière, n. 4, 1902.
63. Lannois e Tremolières. *Exostoses multiples.* Bull. Soc. méd. des hôp., Paris, 1905, p. 681.
64. Lawen. *Ueber die beziehungen der Enchondrome an dem multiplen kartilaninösen Exostosen.* Deutsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXV, 1904.
65. Le Dentu. *Les exostosen ostéogéniques.* Gaz. des Hôp., août. 1891.
66. Lenglet e Mantoux. *Exostoses multiples ostéogéniques.* Ann. de méd. et de Chir. infantile, 1903, p. 114.
67. Lenoble e Jegat. *Trois cas d'exostoses ostéogéniques héreditaires et familiales.* Soc. de méd. de Hôp. de Paris, 8 déc. 1922.
68. Lenormant e Lecène. *Sur l'association des exostoses ostéogéniques.* Revue d'Orth., 1906.
69. Lenormant. *Les troubles de croissance dans les exostoses ostéogéniques et les chondromes des os.* Revue d'Orthop., 1905.
70. Lippert. *Ueber Wochvtumostorungen der Knochen bei multiplen kartilaginösen Exostosen.* Deutsche Arch. f. Klin. Med., Bd. LXXVI, Ht. 1, 1903.
71. Lortat, Jacob e Sabarcanu. Revue de méd., 19 oct. 1908, p. 1009.
72. Mailland. *Des exostoses tuberculeuses.* Revue de chir., 1902, p. 704.
73. Maynard H. e Scott. C. R. *Esostosi cartilaginee multiple ereditarie.* The Journ. of the Amer. Med. Ass., 1921, v. LXXVI, n. 9, p. 579-581, 1 fig.
74. Marro. *Contributo alla conoscenza delle esost. epifisarie multiple.* Arch. d'Orthop., vol. XX, 1903, p. 23.
75. Marsiglia. *Sull'etiologia e patogenesi della esostosi cartilaginea multipla.* Riforma Medica, a. 36, 1920, n. 7.
76. Mauclaire. Bull. de la Société Anat., Paris, 1894, p. 196.
77. Maragliano D. e Muggia A. *Alterazioni endocrine e deformità.* Relaz. al XX Congr. della Soc. It. di Ortopedia, 1929.

78. MAUTNER H. *Un caso di eosstosi multiple.* Riv. di Clin. Ped., vol. II, 1915, p. 552.
79. MAYLARD. *Case of mult exostoses.* Glasgow Med. Journ., p. 193.
80. MAYNARD e CLIFTON. *Hereditary mult. cartilaginous exostoses.* Journ. of the Amer. Med. Assoc., vol. 76, n. 9, 1921.
81. MERY e METAYER. Bull. Méd., 1905, p. 66.
82. METTENLEITER. *Ueber multiplen kartilaginären Exostosen und Enchondrome.* Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 169, H. 3-4, 1922.
83. MOLLORO. *Ein Fall v. mult. Knochenexostosen.* Forts. Röntgenstrah., Bd. XV, H. 3.
84. MONOD e MATHIEU. *Aneurisme diffus de l'artère fémorale provoqué par une exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du fémur.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, t. XLVIII, n. 6, 1922.
85. MORESTIN. Bull. de la Soc. Anat., déc. 1894.
86 MORPURGO. *Questioni ossee.* Arch. ital. d'ortop., 1910.
87. MOSENTHIN. *Complicazioni rare delle esostosi di crescenza multiple.* Deut. Zeitschr. f. Chir., CXXVIII, f. 3,4, aprile 1914, p. 241-259, 2 fig.
88. MOUKDINE. *Sur l'érédité des exost. ostéogéniques.* Wratch., 1905.
89. MURRAY COWIE. *Esostosi multiple ereditarie.* Soc. Amer. di Pediatr. Arch. of Pediatrics, vol. 34, n. 6, giugno 1917
90. NASSE. *Ueber muitiplen Exostosen und multiplen Enchondrome.* Volkmann's Klin. Vortr., 1895, n. 124.
91. NECKER. Wiener Klin. Wochenschr., 1907, S. 513.
92. OBERNDORF. *A case of mult. exostoses compled with syringomielia.* New-York Med. Journ., 1910, p. 479.
93. OLLIER. *Exostoses et dyscondroplasie.* Soc. de Chir. de Lyon, nov. 1899.
94. PELS-LEUSDEN. *Klin. pathol. anat. radiol. Studien über Exostosis cartilaginea multiplex.* Dtsch. Zeitschr. f. Chir., LXXXVI, 1907, S. 434.
95. PENDE. *Endocrinologia.*
96. PETTA GIORGIO. *Tre casi di esostosi multiple.* Il Policlinico, 15 maggio 1929, n. 5.
97. PERCY. *Multiples chondro-osteoma.* Surg., Gynec. and Obst., XX, 1915, p. 619.
98. PERRIN. *Exostoses ostéogéniques multiples accompagnée d'arrets de développement et de déformation du squelette.* Revue d'Orthopédie, XXV, 3 s., t. V, 1 janv. 1914, n. 1, p. 51-82.
99. PIECHAUD. *Observations d'exostoses ostéogénique des adolescents.* Pédiatrie pratique de Lille, 1907, p. 97.
100. PIERRE-MARIE. *Deux cas d'exost. ostéogéniques multiples.* Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1905, 651.
101. PIC. *Note sur un squellette atteint d'exost. multiples.* Gaz. hebdom., 1890, p. 457.
102. PISSAVY. *Etiologie des exostoses ostéogéniques multiples.* Bull. Soc. méd. des Hôp., Paris, 1905, p. 651.
103. PRITCHARD D. ERIC. *Exostoses multiples with symmetrical wasting of the muscles of both upper arms.* Proc. of the Royal Society of Medecine, 1913.
104. REBOUL. Marseille Méd., août 1892, p. 491.
105. RECKLINGHAUSEN. *Ein Fall von multiplen Exostosen.* Virchow's Archiv., Bd. XXXV, 1866.
106. REICH. Deutsche Zeitschr. f. Ch., Bd. XLIII.
107. REINIKE. *Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachstumexostosen.* Brun's Beiträge z. klin. Chir., 1891, VII.
108. RENBSAET. *Vraies et fausses exostoses ostéogén.* Thèse de Pari,s 1909.
109. RESCH. *Ein Fall von multiplen kartilaginären Exostosen.* Jahrb. f. Kinderheit., XLII, 1920.
110. REVERDIN. Revue méd. de la Suisse Romande, 1897.
111. RINDFLEISCH. Schweiziger Zeitschr. f. Heilkund., Bd. III, 1864.
112. RITTER. *Ueber die Behauptung Zwischen multiplen Exostosen und Schildrüsen* Soc. di Pediatria di Parigi, 19 febbr. 1908
113. RORIVE. *Un casd'exostoses ostéogéniques multiples.* Archives médicales belges, LXXVIII, n. 7-8, 1925.
114. ROVERE. *Un caso di esostosi multiple.* La Pediatria, p. 905, dic. 1909.
115. ROVIDA. *L'evoluzione della esostosi cartilaginea dal punto di vista radiologico.* Società Italiana di Pediatria, Sezione Lombarda, maggio 1925.
116. ROYER. *Exostose ostéogénique.* Thèse de Paris, 1893.

117. Rubinstein. *Ein Fall von multiplen Exostosen mit Wachstumotorung des Knochens.* Berlin. Klin., 1891.
118. Sanvenero. *Esostosi osteogenetiche della crescenza.* La Chirurgia degli organi del movimento, aprile 1922, VI, f. 2, p. 165-185
119. Sesué e Non. *Esostosi multiple in un bambino con reumatismo articolare acuto.* Soc. di Pediatria di Parigi, 19 febbr. 1908.
120. Sevestre. *Un caso di esostosi osteogenetiche ereditarie.* Ibid., 14 giugno 1906.
121. Sonneschein. *Ein Fall von multiplen « Exostosis cartilaginea ».* Berlin. Diss., 1872.
122. Sorrel E. et M.me Sorel Dejerine. *Un cas d'exostoses multiples chez un enfant de 3 ans.* Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris, a. XCII, n. 10, séance 10 déc. 1922, p. 453-460, 2 fig.
123. Soulier. *Du parallélisme parfait entre le développement du squellette et celui de certaines exostoses.* Thèse de Paris, 1864.
124. Spriggs E. J. *Un caso di esostosi multiple osteogenetiche.* Riv. Cl. Ped., V, 8, 1910, p. 71.
125. Statzer. Wiener Klin. Wochenschr., 1904.
126. Stimpson R. N. *Multiple cartilaginous exostoses.* Arch. of Pediatr., maggio 1917.
127. Teissier. *Esostosi osteogeniche ereditarie.* Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 juillet 1908; La Sém. médic., 12 juillet 1905.
128. Teissier P. e Denechau M. *Un caso di esostosi osteogeniche multiple ereditarie e famigliari.* La Clinique infantile, 1 agosto 1905
129. Id Id. *Un cas d'exostoses ostèog. multiples.* Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 juillet 1905
130. Tillmans. *Ueber Osteome der Nasen und Stirnhole.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. XXXII, 1885.
131. Tordeur. Clin. de Bruxelles, 17 ag. 1893.
132. Tuffier. *Exostoses ostéogéniques très multipliées, héréditaires et familiales.* Archives de Médecine des enfants, pag. 939, vol. XIV, 1911; Revue d'Orthop., 1 juillet 1911.
133. Turner. *Esostosi multiple: padre e figlio.* Soc. Reale di Med. di Londra, sedute II-II-IV-V, 1914.
134. Vautrin. *Exostoses.* Revue Méd de l'Est., t. XXXIV, 1908, p. 427.
135. Verneuil. Soc. de Chir. t. XVIII, p. 774.
136. Vielle, Mayer. *Exostoses ostéogéniques.* Bull. Soc. méd. milit. franç., t. XVI, n. 5, mai 1922.
137. Virchow. *Die krankhaftn Geschwülste.* Berlin, 1864, II.
138. Id. *Ueber multiplen Exostosen.* Verhandl. Naturf. in Hall, 1891.
139. Vix. *Beiträge zur Kenntniss der angeborenen multiplen Exostosen.* Giessen Diss., 1858.
140. Volkmann. *Krankeiten der Bewegungsorgone.* P. Billroth, Handbuch der Chir., Bd. II, 1865.
141. Weber. *Zur Geschichte der Enchondr. in Bezug auf deren heredit. Vork.* Virchow's Arch., Bd. XXXV, 1866.
142. Widmann. *Multiplen osteochondromata.* The Americ. Journ. of Röntgen., n. 28, 1921.
143. Wolf. *Exostosen multiplen.* Dtsche Med. Zeitung, 1905, p. 957.
144. Id. *Esostosi multiple.* Ibid., n. 86, 1905, 10 juin 1902, p. 1052, 13 fig.
145. Worms e Harmant. *Esostoses ostéogéniques multiples.* Soc. anat. de Paris, 1911.
146. Young. *Cas d'exostoses mult. chez un sujet rachitique.* Glasgow Med. Journ., 1908, p. 183.
147. Zepponi. *Esostosi mult. di accrescimento.* Radiol. med., 1918, pag. 71.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. Alessandri, dir. e resp**

Anno XXXVII Roma, 15 Settembre 1930 Num. 9

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

II PADAGLIONE DEL POLICLINICO UMBERTO I

Chirurgo Primario: Prof. ORESTE MARGARUCCI

La cura radicale degli ascessi freddi condrifluenti della parete toracica.

Dott. FABIO BENEDETTI-VALENTINI, chirurgo-aiuto.

Non tanto per riferire l'esito felice di un atto operativo quanto perchè i comuni trattati di patologia e clinica chirurgica dedicano pochissime righe alla « Tubercolosi delle cartilagini costali », e le riviste stesse scarseggiano di casistica su questo argomento, mi sono deciso a scrivere un breve articolo, con la persuasione di fare cosa utile e gradita a chi voglia acquisire qualche nozione di più sopra un capitolo sul quale si suole per lo più sorvolare: il che è tanto meno commendevole oggi che stiamo attraversando un'epoca in cui, per la sana iniziativa del nuovo governo, un grande risveglio nell'attività scientifica e sociale abbiamo finalmente segnalato anche in Italia, nella tanto auspicata lotta contro la tubercolosi.

Mi affretto subito ad avvertire il benevolo lettore che da me si riprometta di originale la sola esposizione del caso clinico, giacchè per quel che concerne la parte dottrinale, la mia parola non sarà che l'eco di quanto è stato detto da qualche chiaro autore che più profondamente si è occupato dell'argomento.

Negli ult'mi giorni del mio servizio chirurgico al Policlinico, e precisamente il 29 gennaio 1929, venne alla nostra osservazione un tal B. Celestino, di anni 39, commesso libraio della Ditta Paravia. Egli chiedeva consigli e ricovero per una grossa tumefazione dell'ipocondrio sinistro, il cui inizio rimontava a tre anni indietro, ossia al 1926,

epoca in cui il paz. ebbe a notare in corrispondenza della regione anteriore del torace, e più precisamente un po' al di sopra dell'arcata costale e a quattro dita trasverse dalla linea mediana, una piccola tumefazione; la quale, non accompagnata al suo insorgere nè da dolore nè da febbre, era diventata man mano più grande, estendendosi in larghezza ed interessando progressivamente anche la cute che si fece a poco a poco dura, di colorito rosso fosco e poi bluastro e si rese ad essa solidale come pure alla gabbia toracica. Negli ultimi mesi e specialmente dopo tre punture ed iniezioni di glicerina iodoformica, che gli furono praticate prima del suo ingresso in ospedale il p. pare che abbia avvertito qualche lieve dolore non accompagnato peraltro, neppure questa volta, da elevazioni termiche, ed abbia visto la tumefazione divenire più molle. Da un'ulteriore puntura, fatta per evacuare il liquido puriſimile, originò un gemizio di liquido tenue fino al giorno dell'operazione.

Per quanto concerne l'anamnesi remota, il malato affermava di non essersi mai contagiato di lues nè di altre malattie veneree, di non essere dedito nè al fumo nè al vino. Dalla moglie aveva avuto cinque figli, i quali sono tuttora viventi e sani, e nessun aborto. Riferiva di essersi infettato di malaria a 7 anni e di aver avuto febbri per circa 24 mesi; all'età di 22 anni catarro bronchiale (?) con febbri serotine per circa due mesi. Affermava ancora che all'età di 32 anni aveva sofferto di adeniti cervicali a decorso lento, per le quali fu curato con incisioni e medicazioni, e ne guarì dopo circa 40 giorni.

Le note obbiettive dànno: Individuo di media statura, a scheletro regolare, masse muscolari mediocremente sviluppate, colorito bruno pallido della cute, pallido delle mucose visibili, nutrizione un po' scaduta, cicatrici di forma irregolare di color pallido alle regioni sottomascellari. Lingua umida patinosa. Polso regolare.

Il torace che è appiattito, allungato e con scapole leggermente alate, nulla presenta di notevole all'esame clinico e radiologico per quanto concerne lo stato dei polmoni e delle pleure, della colonna vertebrale e delle costole.

Cuore: normale.

Addome: normale; fegato e milza nei limiti.

Sistema nervoso: normale.

Esame topico: La regione anteriore dell'emitorace s. appare deformata, in corrispondenza dell'ipocondrio, da una grossa tumefazione largamente impiantata, della grandezza e forma di mezza testa di feto, che dall'altezza della 5ª costola scende un poco al di sotto dell'arcata costale, ed è compresa fra la linea marginale dello sterno e l'ascellare anteriore. La cute soprastante ha assunto, per una certa estensione, un colorito bluastro, più marcato nella parte centrale e meno evidente alla periferia, dove va man mano confondendosi col colorito pallido della cute normale. Nella parte più sporgente e di colore più fosco si osserva un sottile pertugio da cui geme in scarsa misura sierosità torbida. La palpazione conferma i dati della ispezione per le dimensioni e la forma della tumefazione; fa rilevare inoltre l'ispessimento notevole della cute non più scorrevole sulla massa del tumore, il quale è di superficie liscia, a limiti indistinti, di consistenza molle fluttuante al centro e dura alla periferia, ed esso stesso è fisso alla gabbia toracica. La pressione praticata con la mano a piatto non è dolorosa e non riduce la tumefazione; la pressione esercitata col dito risveglia in un punto situato poco sopra l'arcata costale modico dolore.

I gangli dell'ascella non mostrano nè a destra nè a sinistra sensibile aumento di volume, e non sono dolenti.

La temperatura dei tegumenti soprastanti alla tumefazione sembra alquanto più alta di quella dell'altro lato; la temperatura ascellare non ha mai superato 37° nei giorni di degenza. L'esame delle urine è stato negativo per elementi patologici; la W. R., negativa.

Per i precedenti personali dell'infermo, per lo meno assai sospetti per la infezione tbc., per la costituzione fisica generale del medesimo, per il lungo decorso della malattia lentamente e progressivamente evolvente verso l'ascesso, per i caratteri intrinseci della tumefazione, per la presenza del punto doloroso circoscritto, e da ultimo per il risultato della puntura esplorativa, fu posta diagnosi diretta di « ascesso freddo dell'ipocondrio s. da pericondrite tubercolare ».

Gli ottimi risultati ottenuti in vari soggetti operati in altri ospedali per ascessi freddi ossifluenti della parete toracica ed anche degli arti, mediante asportazione totale di tutti i tessuti presi dal processo tubercolare e riunione completa delle carni sane, mi incoraggiarono a tentare la cura radicale anche in questo paziente che, per le sue precarie condizioni economiche, reclamava una terapia più rapida possibile, che lo rimettesse presto nelle condizioni di lavorare. Il prof. Margarucci col quale mi consigliai per l'opportunità o meno dell'intervento, approvò il concetto di un trattamento terapeutico radicale da me proposto, senza peraltro nascondermi che l'attuazione corretta di esso non sarebbe stata scevra di rischi e pericoli, ma che d'altra parte, era il solo mezzo capace di evitare strascichi o recidive (seni fistolosi), quanto mai molesti e di difficile cura.

Così mi accinsi alla

Operazione (4 febbraio 1929): Narcosi eterea: regolare. Escissione larga di tutta la cute infiltrata e bluastra, circostante al piccolo orificio del seno fistoloso. La cavità ascessuale viene di conseguenza largamente aperta, vuotata, detersa e lavata con soluzione fenica al 5 %. Essa è ampia, di forma irregolare, con molteplici recessi, ed il suo fondo è costituito dalle cartilagini costali e dalle costole, il cui rivestimento pericon-

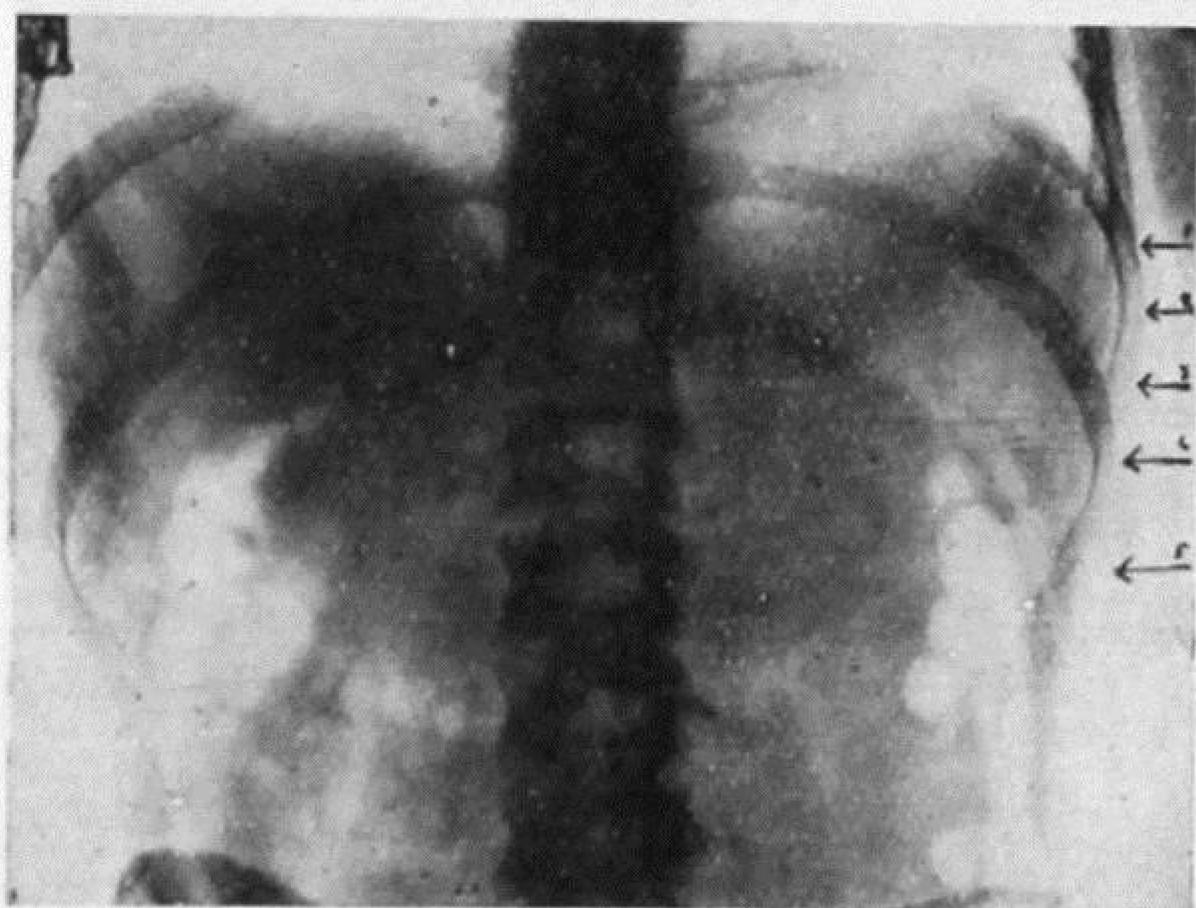


FIG. 1.

drale e periostale non presenta evidenti soluzioni di continuo, ma è tappezzato ovunque da fungosità rosso-grigiastre. Non si riesce a scorgere per altro alcuna lesione a carico dello scheletro propriamente detto: osso e cartilagine.

La cute circostante, di aspetto normale, viene incisa in vari punti ed in varie direzioni in modo da formare tanti lembi a cerniera superiore, anteriore e posteriore; i quali sono ad uno ad uno dissecati e sollevati dai tessuti sottostanti, così da poter dominare comodamente la grande cavità ascessuale e le sue ramificazioni. E poichè, non essendosi potuta scovare la lesione primitiva, si decide di asportare in massa tutti i tessuti presi dal processo patologico, si sezionano 3 cm. all'esterno delle sincondrosi condrocostali, la 10^a, 9^a, 8^a, 7^a, 6ª costola, si tagliano i muscoli grande pettorale, intercostale est. ed interno a livello del 5° spazio, ed altro e tanto si fa dei muscoli larghi dell'addome presso la loro inserzione al bordo costale, e degli attacchi anteriori del diaframma. E' possibile così sollevare pian piano dall'esterno all'interno un largo lembo osteo-cartilagineo, distaccandolo delicatamente dalla pleura sottostante.

A questo punto si avverte il rumore soffiante caratteristico del pneumotorace operatorio. Senza preoccuparsi soverchiamente di questo incidente, per il quale l'infermo subisce solo uno choc passeggero, dal quale si rimette presto dopo la pratica d'iniezioni eccitanti, si continua la dissezione e sollevamento del lembo fin presso la linea parasternale ove si interrompono le cartilagini, rendendo così possibile l'asportazione massiva dell'ipocondrio. Rapidamente si rendono più ampi e scorrevoli i lembi cutanei già dissecati in modo da poterne attirare i bordi l'uno a contatto dell'altro e realizzare così una riunione completa della vasta soluzione di continuo, ed occludere, per via indiretta, le piccole perdite di sostanza praticate « per accidens » sulla pleura, che mal si sareb-

bero potute riparare direttamente. Si riesce in modo perfetto allo scopo, ponendo alcuni punti grossi di guida fra lembo e lembo e completando poi esattamente la riunione totale con punti staccati in seta senza lasciare drenaggio alcuno. Ne risulta una linea di sutura assai irregolare e ramificata, ma i lembi cutanei non appaiono troppo tesi ed il colorito di essi è normale.

Il decorso post-operativo fu ottimo, poichè le condizioni generali del P., che, subito dopo l'atto operativo, erano assai depresse, dopo 24 ore tornarono a mostrarsi pressochè normali, ed il respiro, in un primo tempo un po' frequente e superficiale, riprese l'indomani il suo ritmo regolare; nè si ebbe successivamente alcuna complicanza.

I punti di sutura furono rimossi parte all'8° e parte al 10° giorno, e si ottenne per tutta l'estensione della ferita operatoria guarigione perfetta per prima intenzione; così

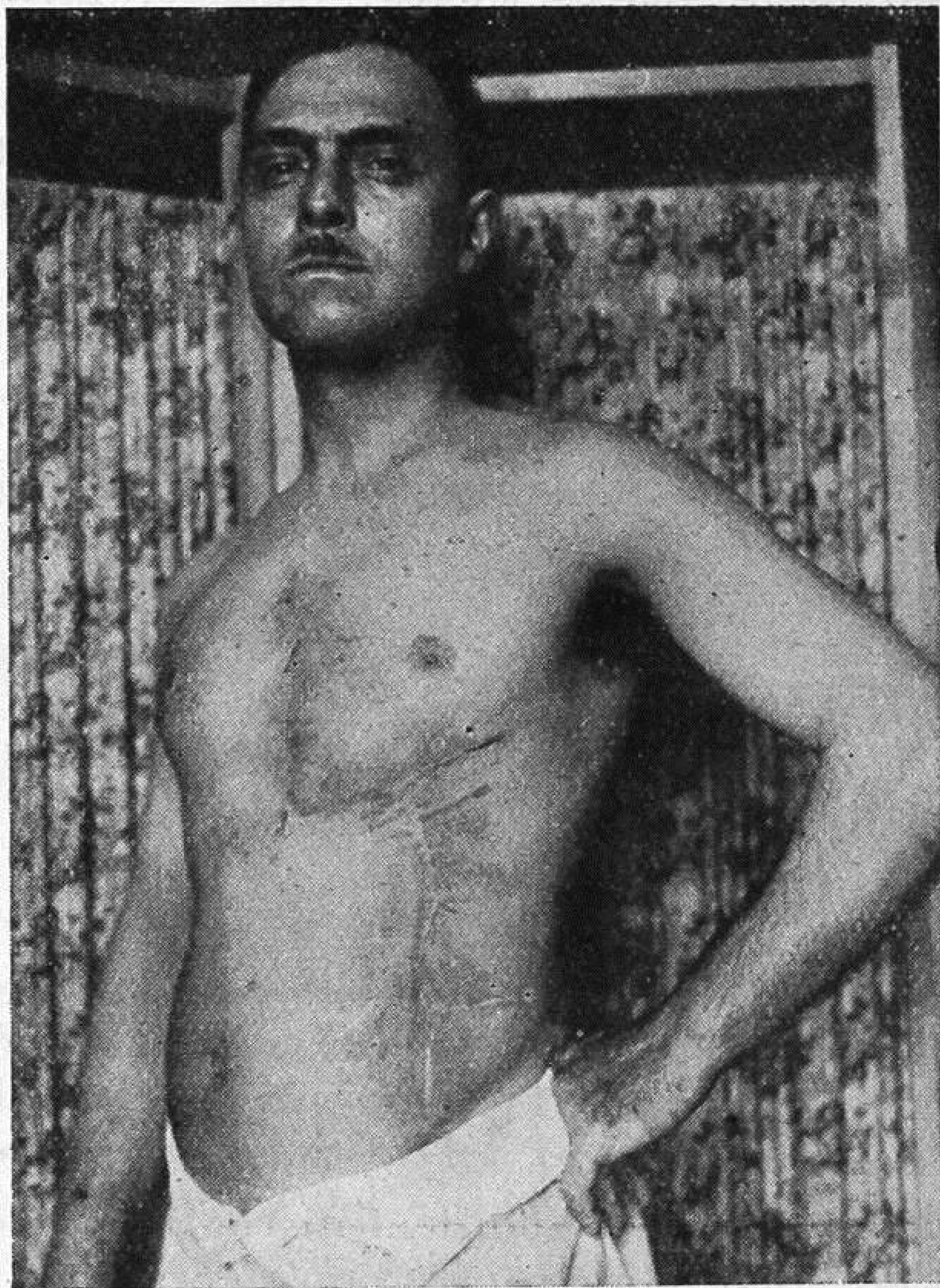


FIG. 2.

che il malato fu potuto dimettere dal Padiglione dopo soli 15 giorni dall'intervento, e, per necessità economiche, egli dovette subito riprendere il suo lavoro.

Gli fu praticata in tale epoca una radiografia del torace (fig. 1), nella quale si vedevano bene i monconi delle cinque costole sezionate e non si riscontravano più tracce di pneumotorace nella pleura sinistra.

Rivisto l'A. il 20 dicembre, (ossia dopo circa 11 mesi), si constata che la malattia non si è riprodotta, ed ove fu il grosso ascesso rimane solo una lunga cicatrice irregolare che per le sue numerose ramificazioni potrebbe ricordare grossolanamente la radice di una leguminosa (fig. 2).

La parete toracica e addominale non presenta in quella regione nè sfiancamento nè ernie; vi si nota solo un cenno di rientramento durante le inspirazioni. La palpazione non svela tumefazioni nè punti dolorabili. Un nuovo esame radiografico, circoscritto alla parte più bassa della regione anteriore del torace e più alta dell'addome, mette anche meglio in evidenza i monconi delle costole sezionate, che non mostrano segni di proliferazione, essendo il loro profilo altro e tanto netto quanto quello che si osservò nella radiografia fatta poco dopo l'intervento; nè presentano segni di malattia (fig. 3).

Naturalmente l'esame radiografico non ci può dare ragguagli circa l'eventuale riproduzione dello scheletro cartilagineo, ma la palpazione, per quanto accuratamente

praticata, parla negativamente, poichè la parete toracica, all'altezza dell'ipocondrio, presenta una consistenza uniformemente dura, fibrosa cicatriziale, senza traccia di cordoni di maggior consistenza.

Il pezzo anatomico, che fu asportato e serbato per l'ulteriore studio macro e microscopico, è alto 12 cm. e largo 10 cm. circa. Esso comprende un piccolo tratto della 6ª, 7ª,

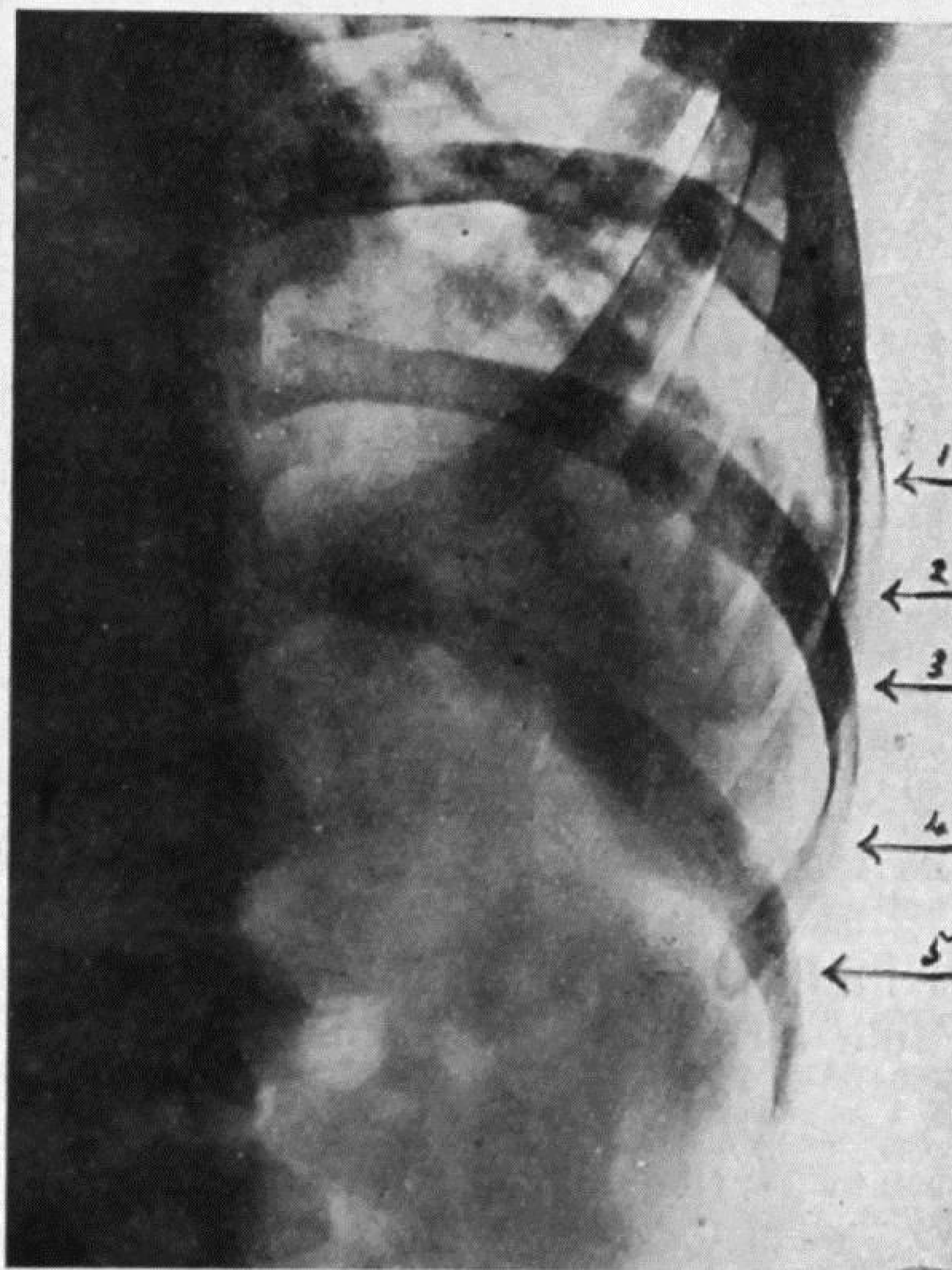


Fig. 3.

8ª, 9ª, 10ª costola e le cartilagini corrispondenti in quasi tutta la loro estensione. La faccia esterna di esso, che costituiva il letto dell'ascesso freddo, è coperta da granulazioni grigiastre e da residui aponeurotici e muscolari più o meno presi dal processo t.b.c.; la faccia interna lascia vedere, attraverso il rivestimento periosteo e pericondrale intatto, ossa e cartilagini apparentemente normali; ma una osservazione più attenta fa scoprire

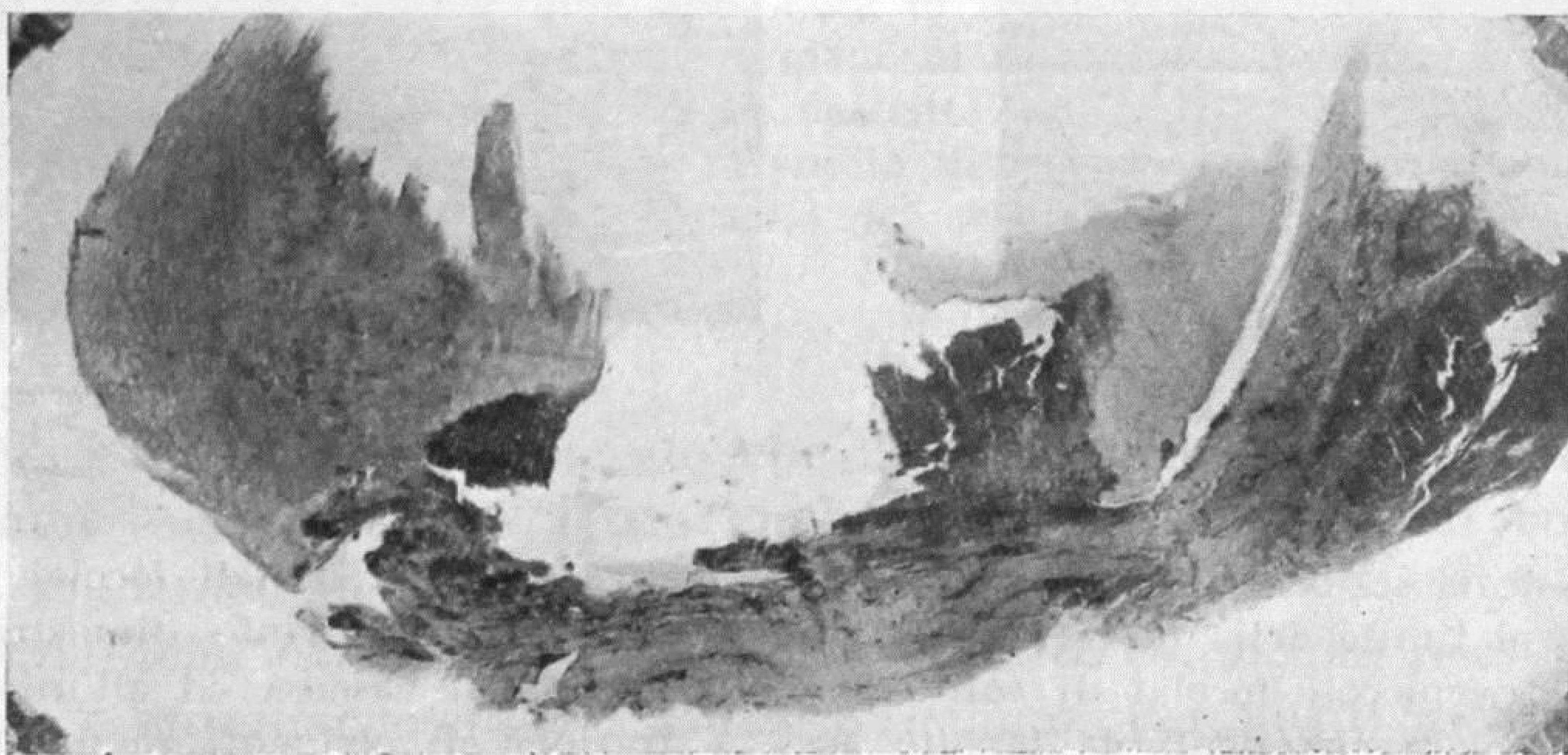


Fig. 4. — Una sezione trasversale della cartilagine in corrispondenza della ulcerazione. (Ingrand. 10 diametri).

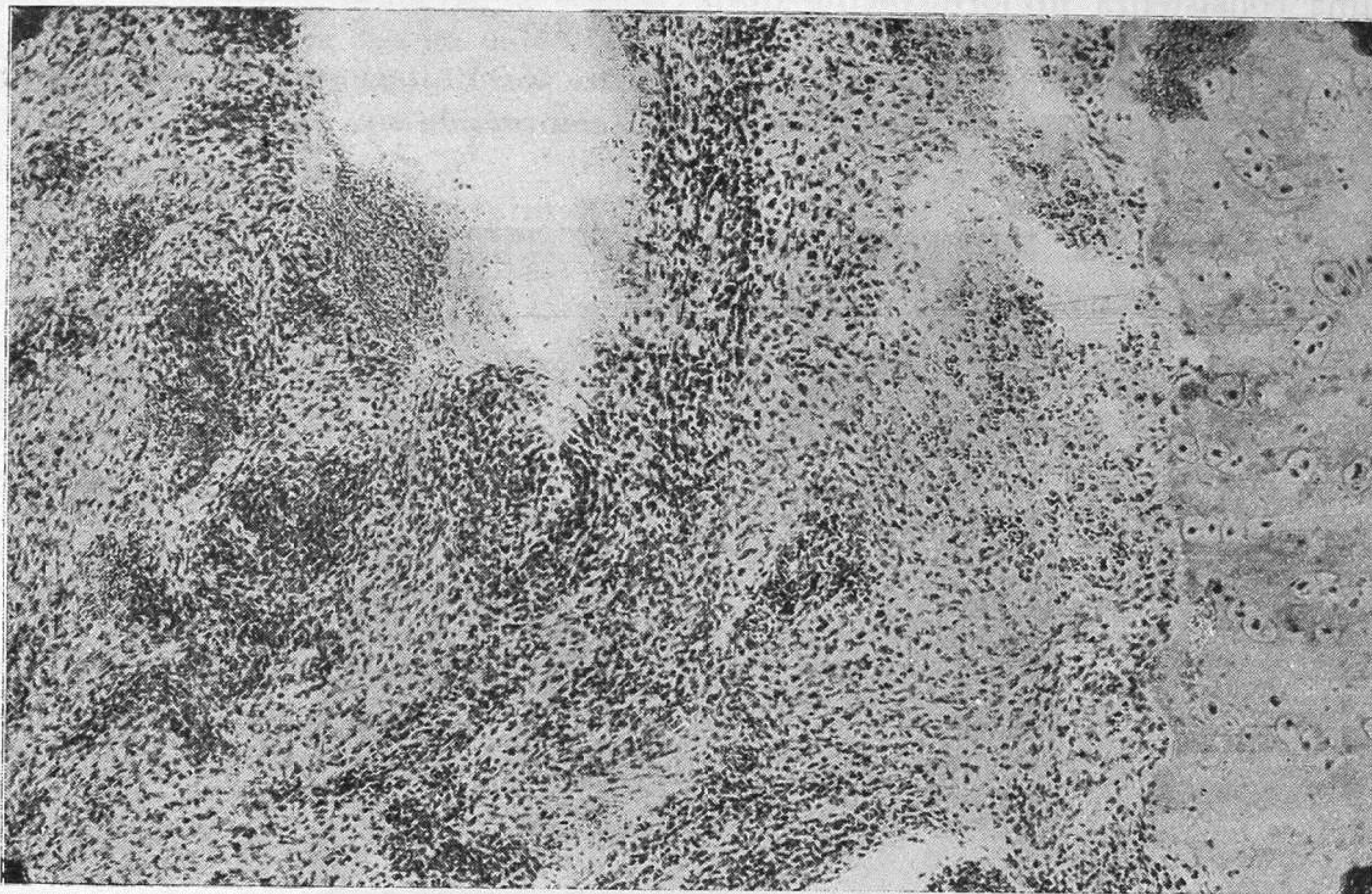


Fig. 5. — Ove si osserva l'infiltrazione diffusa e nodulare del tessuto cartilagineo. A destra si vedono le cellule cartilaginee ben conservate.



Fig. 6. — Una sezione interessante la cartilagine al limite della porzione ulcerata mostra tre piccoli focolai di infiltrazione tubercolare circondati da tessuto apparentemente sano.



Fig. 7. — Uno di tali focolai visto a più forte ingrandimento dimostra al centro la necrosi caseosa ed all'intorno l'infiltrazione di elementi mononucleari e di altri a nucleo polimorfo.

una piccola zona di colorito fosco posta sull'8ª cartilagine a 15 mm. circa dalla sincondrosi costo-condrale.

In tal punto il pericondrio è sollevato da uno zaffo di granulazioni di colore rossogrigio, che protrudono da una nicchia scavata nel corpo della cartilagine. Questa escavazione presenta le dimensioni di un grano di mais, i margini ne sono dentellati, sottilissimi, sottominati, ed è essa stessa occupata totalmente da un tessuto di granulazione, simile a quello che esubera all'esterno (fig. 4).

Debbo alla impareggiabile cortesia di S. E. il prof. Dionisi l'accurato studio istologico del pezzo anatomico. Egli ha fatto allestire i preparati nel suo Istituto, e col darmene personalmente lettura, ha voluto conferire maggior decoro a questa mia modesta memoria, per la qual cosa non gli sarà mai sufficientemente espressa la mia gratitudine.

L'Esame Microscopico della *zona di tessuto circostante alla cartilagine ulcerata* dimostra: infiltrazione in parte nodulare ed in parte diffusa dei tessuti prossimi al pericondrio (fig. 5). I noduli hanno l'aspetto tubercolare e constano talora di un centro caseificato (figg. 6-7) intorno al quale sono accumulati fibroblasti e talora di estese masse di elementi fusati o rotondeggianti dall'aspetto di linfociti che si diffondono anche in strisce nelle fissure linfatiche del tessuto, formano mantelli intorno alle vene ed ai nervi e talora anche intorno alle arterie che presentano il lume deformato per processo endoarteritico. Interessante è il reperto comune della mancanza di vasi nel tessuto d'infiltrazione e nei noduli tubercolari. Il pericondrio sembra in parte rispettato. La sostanza fondamentale della cartilagine è talora di un colorito chiaro pallido e talaltra si constata una interruzione delle cellule cartilaginee e della sostanza fondamentale che dà luogo a formazioni irregolari scavate nel dominio della cartilagine. In qualche tratto l'infiltrazione tubercolare si estende fino alla periferia della cartilagine usurandola e conferendole un aspetto festonato. È degno di nota il fatto che talora sulla superficie della cartilagine si trova un infiltrato emorragico proveniente con sicurezza da alterazioni vasali del pericondrio.

La ricerca dei bacilli della tubercolosi riesce negativa; mancano pure le cellule giganti.

La cartilagine *a distanza dell'infiltrazione* t.b.c. nodosa o diffusa subisce alterazioni sia della sostanza fondamentale che delle cellule cartilaginee. La sostanza fondamentale appare come rigonfia e costituente delle grosse reti a spesse maglie nelle quali si rinvengono gruppi di cellule cartilaginee in numero vario, e talora delle zone uniformi sgretolate, con cellule cartilaginee rimpicciolite, atrofiche in cui è appena visibile il nucleo; tali zone appaiono necrotiche. In altri tratti nel tessuto cartilagineo si rinvengono vasi ripieni di sangue, ed elementi varî per lo più fibrosi costituenti come dei focolai midollari: probabilmente le formazioni vasali si saranno fatte strada nella sostanza cartilaginea o dal midollo della porzione ossea delle costole oppure dal pericondrio. Anche in altri campi lontani dalla periferia della zona ulcerata si rinvengono focolai di necrosi ed apparente infiltrazione di elementi a nucleo polimorfo con masse varie nucleari legate con fili di sostanza cromatica da rassomigliare talora in modo completo a nucleo polimorfo; però viene il dubbio che tali masse corrispondano ai nuclei alterati e frammentati delle cellule cartilaginee, tanto più che nelle zone descritte non si trovano vasi ma invece fissure delle cellule stesse. E' interessante lo studio di questi accumuli di cellule cartilaginee così alterate che si prestano allo studio dell'argomento (figg. 6-7).

(*Lettura di S. E. il prof. Antonio Dionisi, Direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Roma. Accademico d'Italia*).

Il lettore ha facilmente rilevato che l'atto operativo praticato in questo infermo non è se non una felice applicazione dell'ormai ben conosciuto principio fondamentale del trattamento moderno della t.b.c. chirurgica: *exeresi totale della parte malata ogni qual volta le condizioni anatomiche lo consentano e riunione completa senza drenaggio*. Per altro, mentre questo sano indirizzo terapeutico si applica da molti lustri e quasi universalmente per certe determinate localizzazioni della t.b.c. (articolari, urogenitali, ecc.), in altre non si segue ancora con pari fiducia; così ben pochi applicano ancor

oggi la terapia radicale agli ascessi ossifluenti della parete toracica, che sono per lo più di origine costale; e quasi nessuno si decide ad attuarla nelle rare forme di t.b.c. delle cartilagini, nelle quali al contrario è specialmente indicata, perchè di esse la guarigione spontanea o mediante le sole cure generali o con il piccolo trattamento chirurgico è eccezionale, ed i grandi ascessi multidiverticolati e le fistole ribelli e perpetue ne sono gli esiti deplorevoli e regolari.

Ora, poichè troppo viva in noi giovani è ancora la memoria di un prossimo passato, quando ci si instillava nella mente il principio quasi assoluto della superiorità della cura conservativa nella maggior parte delle affezioni t.b.c. chirurgiche per cui con le cure ricostituenti, col sole e con le iniezioni locali modificanti, si dovrebbe raggiungere, attraverso un sentiero più o meno lungo e tortuoso ed esso stesso non privo di spine e di rovi, la lontana mèta della guarigione; non è male qualche volta additare a coloro che sono un po' troppo affezionati alle nozioni altra volta acquisite, una via completamente opposta e varcare anche, per una utile reazione, il limite del giusto mezzo, dicendo che:

a) le iniezioni di liquidi modificatori di vario genere, ai quali è attaccato forse troppo tenacemente il nome di grandi e piccoli autori, e dei quali il migliore campione è ancora la semplice tintura di iodio iniettata a dosi generose;

b) l'incisione, raschiamento e medicazioni antisettiche;

c) l'asportazione completa, lavaggio antisettico, causticazione, riunione con drenaggio;

d) l'exeresi totale, piombaggio con mastici diversi (1) e chiusura completa;

e) la semplice e completa resezione di tutto il focolaio morboso, e riunione per primam dei tessuti sani;

rappresentano le varie tappe per le quali è passata la mente ragionatrice e poi l'esperienza dei terapisti negli ultimi decenni, guadagnando molto ad ogni passo fatto più oltre; e che oggi la bandiera è posta sull'ultimo gradino di questa scala; e, se si debba spostare, essa vuol essere portata più in alto per forza di concetti e di mezzi nuovi, siano essi tratti dal campo della chimica o della fisica (radiologia compresa), della medicina o della chirurgia che fino ad oggi porta ancora la palma; e mai sul terreno già conquistato e sorpassato.

Con ciò non si vuol dire che universale sia l'attaccamento ai vecchi precetti, chè anzi so che molti fra i giovani colleghi annoverano parecchi casi di t.b.c. chirurgica radicalmente trattati e con risultati perfetti e definitivi. Ma è raro che alcuno di noi si voglia sobbarcare alla fatica di esporre i risultati della moderna terapia, quale a lui appare secondo la propria e l'altrui esperienza clinica.

Altrove invece questo lavoro si è fatto e si seguita a fare.

H. Ito (2) per esempio fin dal 1924 ha fatto conoscere al pubblico medico i risultati ottenuti su 31 casi di t.b.c. costale operati radicalmente e chiusi del tutto senza drenaggio: egli ebbe 12 riunioni *per primam* senza fistole; 6 disunioni parziali senza formazione di fistole; 4 guarigioni dopo vuotamento

di una raccolta profonda; 7 fistole consecutive; 2 recidive aventi bisogno di reintervento. E così altri che non cito per amore di brevità.

Per quanto concerne poi la t.b.c. delle cartilagini costali le pubblicazioni nazionali ed anche straniere sono ancora più scarse: gli è che per molto tempo se ne è messa seriamente in dubbio l'esistenza come entità morbosa autoctona; pur tuttavia esiste una bella memoria di M. Salva Mercadè (3) pubblicata nel 1914 nella quale sono riferiti ben sei casi di t.b.c. primitiva delle cartilagini costali quasi tutti da lui stesso curati chirurgicamente e per lo più con perfetto risultato. In essa è anche trattata molto adeguatamente la parte dottrinale; e da questa specialmente trarrò i dati principali per dire alcune parole su tale argomento, che per quanto interessantissimo e per il pratico e per lo studioso, è non di meno quasi universalmente trascurato.

*
* *

Degli ascessi freddi che si rendono evidenti sulla parete toracica, se si eccettuino quelli primitivi delle parti molli che sono piuttosto rari, e quelli consecutivi a punture esplorative od evacuative di essudati pleurici che talvolta sono stati osservati (4), sono ordinariamente riconosciute responsabili le costole avanti tutto e poi le vertebre (arco e apofisi), lo sterno, la pleura e le ghiandole linfatiche scaglionate lungo le arterie mammarie interne; più raramente si sogliono incriminare le articolazioni (sincondrosi) sternocondroli e condrocostali; ancora più raramente si attribuisce l'origine della malattia alle cartilagini costali.

Ma una volta, forse fino a 20 anni fa, l'origine condritica degli ascessi freddi della parete toracica era quasi universalmente negata. E pareva che le ricerche di Paulet, Kiener, Koenig e Cornil avessero sufficientemente stabilito l'inesistenza della condrite tbc. primitiva. Nel 1910 Tixier e Thévenot (5), ammisero che alcuni ascessi freddi potessero nascere dalle articolazioni sterno-condrali e condrocostali, ma ne riportavano tuttavia la prima origine al tessuto osseo della costola relativa o dello sterno. In effetti, per quanto si può dedurre da ciò che si legge nelle memorie pubblicate e da quel che risulta dall'esame anatomico della parte malata praticato durante l'intervento o dopo l'ablazione del pezzo, due sono i fatti che debbono aver congiurato a far misconoscere o negare una entità patologica sulla quale oggi non si può più dubitare.

Uno è di ordine teorico e anatomico: non può nascere un processo t.b.c. ove non siano vasi sanguigni: vasi non esistono nella cartilagine, quindi non è possibile lo sviluppo di lesioni bacillari in essa. L'altro è di ordine clinico ed anatomo-patologico: gli è che il più delle volte il focolaio morboso è così piccolo che occupa una delle cartilagini per un volume non maggiore di un pisello e qualche volta l'ulcerazione siede, come nel caso da me riferito, in un punto che sfugge completamente al clinico e poscia anche all'operatore per quanto egli la vada a cercare seguendo tutte le varie digitazioni dell'ascesso, e che cade appena sotto l'occhio dell'anatomo-patologo, qualora egli esamini d'ogni lato diligentemente il pezzo anatomico più o meno grande che il previdente chirurgo ha dovuto resecare per mettersi al sicuro dalle recidive.

Ora, per quanto riguarda il primo punto, la questione della esistenza dei vasi sanguigni in seno alla cartilagine per lunghi anni agitata, mi pare che sia stata risolta in senso positivo per merito di Sumito, Popow e Limberg, i quali ammisero che il tessuto cartilagineo non solo verso il 30° anno è penetrato dai vasi, come altri autori avevano già affermato, ma è vascolarizzato fin dalla nascita; e questa tesi si è sempre più affermata dopo lo studio diligente di Nicolajew (1926) (6), il quale, basandosi su ricerche istologiche effettuate in 24 soggetti di età varia (dal 4° mese di vita fetale al 70° anno) arrivò a concludere che i vasi superficiali (pericondrali) appaiono nello stesso tempo che le cartilagini, ed i vasi profondi (cartilaginei) sono visibili fin dal 6° mese della vita fetale nelle prime 8 cartilagini costali ed al momento della nascita nelle altre; inoltre, a partire dai 30 anni, questi vasi si ramificano e si anastomizzano, formando una rete a maglie allungate nello stesso tempo che comincia l'ossificazione delle cartilagini. Nei soggetti giovani al contrario, le arterie profonde sono terminali, e tale disposizione spiega la frequenza della necrosi nella evoluzione delle condriti.

Circa il secondo punto, per quel che a me risulta dalle mie non certo complete ricerche bibliografiche, il primo che ha affermato con sicurezza e validamente dimostrato l'esistenza della condrite t.b.c. come entità morbosa autoctona, con ricco contributo di casi clinici ben controllati, è M. S. Mercadè nella memoria sopra lodata. Questo autore in alcuni dei casi operati è arrivato a vedere chiaramente le lesioni cartilaginee — il che non è dato così spesso come altri potrebbe pensare. — La descrizione ch'egli ne fa le rivela perfettamente simili a quelle da me viste nel mio caso, ond'io ricalcherò dal Mercadè qualche nota di

Anatomia patologica della condrite primitiva e dell'ascesso freddo condrifluente della parete toracica.

Mentre l'*ascesso freddo* presenta i comuni caratteri di tutti gli ascessi da congestione e non interessa se non per la sua speciale migrazione sulla quale parleremo in seguito, le lesioni delle cartilagini invece meritano una particolare descrizione, che solo fugacemente è fatta dai trattatisti (7), (8) e (9). La *lesione cartilaginea* dunque si presenta ad un grado di evoluzione piuttosto avanzato, perchè i primi stadi del suo sviluppo passano inavvertiti, finchè un ascesso freddo od una infiltrazione diffusa della parete toracica non ne vengono a svelare l'esistenza. Le ultime cartilagini sono prese dal processo morboso più spesso delle prime, in rapporto certamente alla loro maggiore estensione e, secondo alcuni, perchè sarebbero anche più esposte ai traumi. E' regola che una sola cartilagine sia presa dal processo t.b.c. ed è eccezionale che due o più elementi ne siano affetti.

Il punto inoculato è da prima assai piccolo e cresce poi lentamente senza mai raggiungere grandi dimensioni. Possono aversi diversi focolai t.b.c. vicini nella stessa cartilagine.

Questa è ulcerata dal processo patologico in superficie ed in profondità e può subire a poco a poco la terebrazione, e perfino la distruzione completa. La perforazione o meglio la ulcerazione è più o meno larga, i bordi sono irregolari, sottili e friabili; frammenti di cartilagine possono essere separati e costituiscono allora veri e propri sequestri. La cartilagine nella quale è

compreso il focolaio morboso non lascia riconoscere alcuna alterazione ma appare del tutto normale.

Il *reperto microscopico del liquido purisimile*, contenuto nella cavità ascessuale, non differisce da quello del solito pus freddo; e vi si ritrovano talvolta rari bacilli di Koch, se si colora il preparato con liquido di Ziehl. L'*esame istologico della cartilagine* mostra una cavità che occupa per lo più la parte centrale: cavità avente un contorno abbastanza regolare, e tappezzata da un sottile strato di cellule infiammatorie (linfociti e polinucleati assai alterati). Quasi subito a contatto del focolaio infiammatorio si estende la cartilagine ialina senza tracce di alterazioni; solamente in alcuni punti essa presenta piccole insenature dove s'insinuano cellule di migrazione.

Patogenesi. — Tenuto conto che la cartilagine è circondata da una membrana pericondrale fornita di vasi, per quanto meno vascolarizzata del periostio, ed ammesso ancora che essa stessa è fornita di elementi vascolari, specialmente negli individui che han superato i trenta anni, quando si cominciano a segnalare in seno al tessuto cartilagineo piccoli focolai di ossificazione corticali e centrali, si capisce come il bacillo di Koch possa insediarsi nel pericondrio, provocando primitivamente una pericondrite tubercolare, che è l'entità morbosa scolasticamente ammessa e di cui più frequentemente si parla anche in clinica, e poscia una condrite che è in questo caso da considerarsi come secondaria. Tale via d'infezione è accettata dalla maggioranza degli autori (7), (9). Ma non si può nemmeno escludere, anzi è logico ammettere che i bacilli possano essere proiettati, direttamente in seno alla cartilagine ad una profondità più o meno grande, inducendo in essa la formazione di una vera condrite essenziale, di cui poco si fa parola, ma che certamente esiste. Il Brodie aveva già sostenuto questa tesi (10).

Forme cliniche ed evoluzione. — Esiste anzitutto una *forma circoscritta* che è la più volgare, caratterizzata dalla formazione abbastanza precoce dell'ascesso freddo. Questo, superata la barriera del pericondrio, suole puntare sempre, assai provvidenzialmente, verso la cute e quasi mai verso la cavità ed organi endotoracici, anche nei casi nei quali la lesione primitiva è situata sulla faccia interna delle cartilagini, come abbiamo avuto a riscontrare nel nostro caso. Ma di tratto in tratto il suo cammino è ritardato, arrestato o deviato dalle formazioni muscolari od aponeurotiche che lo obbligano a battere determinate vie. E' così che gli ascessi freddi, i quali fluiscono dalle cartilagini più alte, fino alla 6ª, si dirigono o in basso od all'esterno. Nel primo caso colano sotto i fasci del grande pettorale e si rendono evidenti sul bordo inferiore di esso; nel secondo, trovando difficile la discesa, seguono verso l'esterno uno spazio intercostale e migrano all'infuori. Gli ascessi fluenti dalle ultime cartilagini si insinuano sotto le inserzioni condrali del muscolo grande obliquo e del retto anteriore dell'addome e possono essere così condotti, per gli spazi cellulari sottomuscolari, verso la parete addominale lateralmente, oppure medialmente nella guaina dei retti, ed assumono qui — cosa importantissima a sapersi — un atteggiamento assai subdolo e pericoloso, in quanto che sogliono puntare non più verso la cute, ma di regola verso la cavità addominale, provocando, se l'irruzione in essa è rapida, una peritonite diffusa e, se l'invasione si fa a poco a poco, una forma limitata più o meno importante. Forse la maggiore compattezza delle fasce e dei muscoli

larghi della parete addominale in confronto di quelli del torace, può dare sufficiente spiegazione di questo speciale ed opposto modo di comportarsi degli ascessi freddi condrifluenti.

Più ràra, ma assai più interessante, perchè men facile in primo tempo a riconoscersi, è la *forma diffusa*, di cui il nostro P., a chi rilegge la storia clinica e le note obbiettive, offre un caratteristico esempio. Si può affermare sinteticamente che il fatto il quale conferisce una peculiare fisionomia a questa forma è la scarsa reazione locale e generale che l'organismo oppone alla malattia. Inizio subdolo, tale da non richiamare mai l'attenzione del P. finchè egli non si accorga di una infiltrazione diffusa delle parti molli della parete toracica nella zona soprastante alla cartilagine malata, con ispessimento, induramento e rossore fosco della cute, la quale si solidalizza ai tessuti sottostanti che si fissano essi stessi alla gabbia toracica: non esistono zone di rammollimento o di fluttuazione. Se la malattia è localizzata, come spesso accade, sul bordo costale, il P. risente qualche fastidio nel compiere gli atti rêspiratori. L'esame obbiettivo del polmone, pleura ed organi sottodiaframmatici riesce negativo.

La palpazione accuratamente praticata in ogni parte della tumefazione con la punta del dito svela uno o più punti alquanto dolorosi. Il P. non ha mai notato o registrato elevazioni febbrili, come non ha mai risentito dolori nella parte presa dal male. Non si apprezzano infine alle ascelle gangli linfatici aumentati di volume. Occorre peraltro aggiungere che a poco a poco questa seconda forma viene perdendo, nel volgere di alcuni mesi, i suoi caratteri speciali, per il sopravvenire di uno o più focolai di rammollimento in seno alla durezza compatta della descritta infiltrazione; ed allora si passa alla volgare forma ascessuale, la quale evolve naturalmente anch'essa verso la fistola e le infezioni secondarie, che ne rendono la guarigione così problematica.

La diagnosi per lo più è facile e si fa direttamente quando i caratteri dell'affezione sono quelli che rispondono alla *forma circoscritta* (ascesso freddo), e la raccolta non ha migrato lungi dalla cartilagine donde nacque. Il decorso lento dell'affezione, i caratteri intrinseci della tumefazione, il punto od i punti dolorosi limitati ad una o più cartilagini sono sufficientemente eloquenti; non vi sono che i lipomi presternali e le adeniti tubercolari toraciche anteriori che potrebbero far cadere in errore, come pure le raccolte fredde d'origine vertebrale o costale migrate anteriormente lungo uno spazio intercostale. Ma se l'ascesso sta a cavalcioni del bordo costale od un poco più in basso, occorre pensare se è a destra, all'idrope della cistifellea, e ancora, tanto a destra che a sinistra, alle cisti idatidee del lobo destro o sinistro del fegato. Questo potrebbe meravigliare il lettore; ma le leggi della semeiotica non sono assolute, e si sono viste molte cistifellee e cisti del fegato ch'erano completamente fissate alla parete addominale e rese immobile negli atti respiratorî da aderenze flogistiche; mentre molti ascessi freddi, che si erano insinuati fra l'uno e l'altro muscolo largo dell'addome, scomparivano se si provocava l'irrigidimento della parete anteriore dell'addome come accade delle tumefazioni cavitarie. Savariaud e Leclerc, citati da Mercadè, trovarono e resero noti due casi di ascessi primitivi della parete addominale: nel primo caso la raccolta era po-

sta esattamente sul punto cistico, nel secondo era contenuta nella guaina dei retti. M. Savariaud (11) ha poi pubblicato ben 20 casi di ascessi primitivi della parete addominale. Inoltre è da tener conto che un ascesso della parete può essere sintomatico di una peritonite t.b.c. (12). E' d'uopo dunque ricordare che non tutte le raccolte fredde che si rendono evidenti sulla parte superiore dell'addome sono di origine condrale!....

Nella *seconda forma* la diagnosi precoce è assai più difficile: dapprima si resta incerti fra le varie affezioni flogistiche croniche e le micosi, e non si può senz'altro escludere anche l'ipotesi, più lontana, di un neoplasma. Ma le indagini anamnestiche positive o negative per l'una o l'altra malattia, le ricerche di laboratorio e l'esame radiologico non tardano molto a rendere chiara la situazione.

E' da pensare ancora ad un empiema del mediàstino anteriore, ad una pleurite diaframmatica ed anche all'ascesso subfrenico. Mauclaire stesso (13), credendo operare una lesione d'origine costale, entrò invece, attraverso uno spazio intercostale, in una raccolta nascosta nel cul di sacco pleurico inferiore.

La prognosi della condrite con ascesso freddo sintomatico è naturalmente buona per la vita, in quanto nè quella nè questo minano per sè stessi la esistenza del malato; ma essa è oscurata alquanto dalla possibilità della infezione t.b.c. della cavità ed organi endotoracici (pleura, pericardio, ecc.), il che è raro, e della invasione della cavità peritoneale, cosa ch'è più frequente. La prognosi è invece triste per la guarigione, poichè gli ascessi, dopo aver dilagato più o meno fra i muscoli e le fasce ed aver seguito le vie su descritte od aver raggiunto per la più diritta la cute, si riversano all'esterno, lasciando fistole la cui guarigione è ritenuta, e non a torto, pressochè impossibile senza intervento, e difficile e spesso assai lunga ad ottenersi, quando le cose sono a tal punto, anche se si attua la cura operatoria. E' eccezionale allora ottenere una riunione *per primam*. Senza questa l'infezione continua indefinitamente, lentissima, interminabile essendo la necrosi e la eliminazione dei sequestri cartilaginei, e pronta l'infezione di altri segmenti condrali (14). Infatti abbiamo avuto occasione di vedere nelle nostre corsie qualche malato che inutilmente era stato sottoposto a ripetuti atti operativi e dopo parecchi anni presentava ancora sul torace fistole ostinatamente secernenti, in mezzo ad una larga zona di brutte cicatrici, testimoni perpetue dello sforzo vano fatto dai vari chirurgi per ritrovare la piccola lesione annidata chi sa dove ad irridere le timide cesoie insecutrici.

Terapia. — Da quanto si è detto scaturisce naturalmente l'indicazione della cura degli ascessi freddi di origine condrale; la quale non è medica, se non per quanto riguarda lo stato generale dell'infermo, ma è essenzialmente chirurgica, e non è da praticarsi nè con la siringa nè coi liquidi modificatori che fan perdere tempo ed espongono troppo spesso alla fistolizzazione, nè coi caustici che sarebbero ottimi, se potessero giungere massivamente sul focolaio t.b.c. e distruggerlo in modo completo, il che è ben difficile. La cura si deve espletare col coltello e semplicemente con questo.

Un punto da discutere è l'estensione che si deve concedere alla resezione condrale, la quale, come fu eseguita nel mio caso, potrebbe apparire a qualcuno troppo estesa, troppo mutilante, esagerata insomma, in

rapporto alle piccole dimensioni che assume generalmente la lesione primitiva delle cartilagini. Infatti nei sei casi pubblicati da M. S. Mercadè (l. c.) una sola volta si parla di resezione così estesa come quella da me eseguita. Negli altri casi l'A. parla di resezioni limitate o si accontenta di praticare un accurato raschiamento e causticazione con cloruro di zinco; dopo di che riabbassa il grande lembo cutaneo a cerniera superiore o posteriore che aveva preventivamente sollevato per accedere al focolaio morboso e praticare la toletta più o meno completa, e lo sutura quasi completamente, lasciando un drenaggio per evitare la formazione degli ematomi.

A me sembra che, data l'estrema difficoltà di ritrovare il focolaio primitivo di condrite tbc., il quale, piccolo come è, quasi certamente si perde in mezzo alle fungosità grige dell'ascesso e dei tramiti, la miglior cosa sia di non indugiarsi troppo in tale ricerca. Se questa riesce infruttuosa, tenuto debito conto della topografia ed estensione della raccolta e dei punti dolorosi circoscritti già indicati dall'esame clinico, è bene praticare senz'altro una resezione proporzionatamente estesa dopo aver sollevato preventivamente un grande lembo cutaneo nel modo consigliato dal Mercadè, qualora i tegumenti siano integri come sono quasi sempre nelle forme circoscritte non ancora tormentate dalle iniezioni di liquidi modificatori; oppure, dopo aver asportato massivamente tutta la pelle infiltrata, arrossata, aderente od ulcerata, come si deve a forza fare nelle forme infiltrative diffuse. Non è male nei casi in cui l'ascesso si rompe, far seguire, come noi facemmo, un lavaggio di tutta la zona con soluzione fenica al 3 o al 5 %, allo scopo di detergere più facilmente e completamente i tessuti sani e cruentati, dal liquido purisimile e dai detriti residuati dopo la toletta chirurgica; per quanto non certo a tale tempo, ma unicamente alla esattezza ed alla perfezione della exeresi sia affidato il buon esito dell'intervento. La riunione della ferita operatoria deve essere completa ad ogni costo, anche se per coprire la troppo vasta perdita di sostanza, nel caso in cui si sia dovuto asportare un tratto largo di cute, si debba ricorrere ad espedienti di plastica; e non si deve lasciare, a mio avviso, il drenaggio che alcuni autori ancora consigliano (3): esso non è affatto necessario, potendosi ottenere agevolmente l'emostasi con la compressione continua mentre si accudisce alla sutura dei tegumenti e poi con un bendaggio alquanto stretto intorno al torace; e può il medesimo riuscire dannoso, esponendo al pericolo di infezione successiva un campo, che, per la larghezza della cruentazione e per l'immancabile necrosi, foss'anche microscopica, causata dal lavaggio antisettico, se si è praticato, presenta il « pabulum » più adatto per la cultura dei germi piogeni.

L'esito lontano di tali atti operativi è buono per quanto parla la esperienza clinica ancora non vasta degli autori. E ottimo fu nel mio caso, controllato da me e dai miei colleghi clinicamente e radiologicamente a distanza di mesi.

Come già si è detto, nè la palpazione nè le lastre han potuto svelare cenno di rigenerazione di tessuto cartilagineo ove esso fu asportato. Si può sperare che in seguito avvenga ciò che fino ad oggi non ci fu dato riscontrare? La risposta è negativa, poichè contro questa possibilità parlano e l'esperienza clinica ed anche gli studi sperimentali, fra i quali citerò quello

abbastanza recente di Sorge (Napoli, 1921) (15) il quale, in base alle sue ricerche, conclude che « le perdite di sostanza delle cartilagini costali nell'adulto, con ablazione concomitante di pericondrio, si riparano incompletamente e danno luogo alla produzione di una cicatrice fibrosa »; e che « appena sui bordi della lesione si constata una rigenerazione di tessuto cartilagineo che non arriva mai a colmare la perdita di sostanza ».

Tuttavia il nostro P. non risente alcun disturbo di tale interruzione nella continuità della sua gabbia toracica, che è chiusa in quella zona da una cicatrice fibrosa densa, la quale tiene assai bene le veci di quelle che furono già le cartilagini costali.

RIASSUNTO.

L'A., dopo aver riferito sopra un caso di tubercolosi primitiva delle cartilagini costali con grosso ascesso freddo sintomatico della parete toracica, da lui trattato radicalmente con condrectomia subtotale e riunione completa senza drenaggio; si intrattiene sulla patologia e terapia di queste affezioni.

Roma, 1° febbraio 1930.

TESTI E MEMORIE CITATE.

(1) AIGROT et LERICHE. *Sur le traitement des abcès froids de la paroi thoracique par la resection avec plombage sans drainage.* Comunication à la Société nationale de Médecine de Lyon, séance du 2 mars 1914; Lyon médical, tome CXXIIX, n. 15, 12 avril 1914, p. 820.

(2) H. ITO. *Contribution à l'étude du traitement opératoire de la tuberculose costale.* Deutsche Zeit. f. Chir., tome CLXXXV, n. 1-2, 1924, p. 124-125.

(3) M. SALVA MERCADÉ, ancien interne et medaille d'or des hôpitaux de Paris. *Tuberculose des cartilages costaux.* Journal de chirurgie, 1924, fasc. XII.

(4) A. MANNA. *Sulla patogenesi di alcuni ascessi freddi della parete toracica.* Minerva medica, anno VI, n. 30, ottobre 1926, p. 930-942

(5) TIXIER e THÉVENOT. *Les abcès froids de la paroi thoracique d'origine articulaire.* Lyon chirurgical, 1° janvier; et in VERNELIN: *Des abcès froids thoraciques d'origine articulaire.* Thèse du doctorat. Lyon, 1910-1911. Citato da MERCADÉ.

(6) NIKOLAJEW. *Sur la question de la vascularisation des cartilages costaux.* Zentralblatt für chirurgie, tom. LIII, n. 26, 3 juillet 1926, p. 1688-1690, 2 fig.

(7) MAUCLAIRE. *Malattie delle ossa. Nuovo trattato di chirurgia.* Edit. Baillière, 1916, Paris, p. 9.

(8) DOYEN. *Traité de Thérapeutique chirurgicale et de technique opératoire,* t. III, Paris, A. Maloine, édit., 1910.

(9) R. CALVINI. *Chirurgia del capo, collo e torace.* Torino, Un. Tipogr. Editr. Torinese, 1915.

(10) BRODIE. Citato da MAUCLAIRE: *Malattie delle ossa.* Nuovo tratt. di chirurgia di LE DENTU e DELBET, pag. 122; *Condrite tbc.*

(11) M. SAVARIAUD. *Tuberculomes et abcès froids primitifs de la paroi abdominale.* La Sémaine médicale, 13 décembre 1911. Citato da MERCADÉ.

(12) MELCKIOR E. *Ueber die isolierte Tuberkulose der Bauchdecken.* Beitrager Klin. Chir., 1910, LXX, 2-3. Citato da MERCADÉ.

(13) MAUCLAIRE. Rev. internat. de Méd. et Chir., 10 avril 1912. Citato da MERCADÉ.

(14) LUSANNA S. *Condrite necrosante della cartilagine cricoide e del primo anello tracheale in seguito a strumite acuta suppurativa.* Arch. Ital. di Chirurg., tomo II, fasc. 5, dicembre 1923, p. 522-528, 1 fig.

(15) E. SORGÉ. *Sulla rigenerazione delle cartilagini costali.* Arch. Ital. di Chirurg., 1921, tomo III, fasc. 5, pag. 481-506, 7 fig.

II.

ISTITUTO CHIRURGICO « GIORGIO CARLO RUESCH » - NAPOLI.
Direttore: prof. F. JACOBELLI.

Sulla stenosi congenita del piloro.

Un caso guarito con la gastroenterostomia.

Dott. GENNARO GUAZZIERI, assistente dell'Istituto, assistente universitario.

Ho creduto opportuno approfittare di un caso di stenosi ipertrofica del piloro da me osservato, per fare un riassunto di questa malattia della quale fino ad oggi poco si è scritto in Italia.

Un primo studio accurato di questa lesione l'ho trovato in una tesi di Landerer, ispirata da Mayer, prof. di Anatomia Patologica a Friburg-en-Brisgau, e risale al 1879. Mayer stesso la descrisse poi in seguito nel 1885. Entrambi erano riusciti a raccogliere 31 casi di autopsia, riguardanti però adolescenti e adulti.

La comunicazione di Hirschprung, al congresso di Wiesbaden, nel 1887, dimostrò l'esistenza, presso i lattanti, della stessa stenosi di cui si erano occupati gli autori suaccennati. Hirschprung riportò due casi in cui i sintomi erano comparsi rispettivamente 10 e 12 giorni dalla nascita e di cui il primo bambino morì all'età di 30 giorni. Da questo momento l'attenzione fu richiamata su tale soggetto.

In che cosa consiste questa malattia?

La molteplicità dei nomi adottati per designarla dimostra che non ancora essa è stata ben stabilita nella sua essenza. Hirschprung la chiamò *stenosi pilorica dei lattanti,* ma altri in seguito diversamente la denominarono. Così essa è stata a volte a volte la *stenosi ipertrofica del piloro,* la *stenosi per ipertrofia muscolare,* la *stenosi ipertrofico-spastica;* ed ancora *stenosi spastico-congenita, piloro-contrattura, restringimento congenito del piloro, malattia pilorica,* ecc. Risulta da questo, come facilmente si comprende, che la stessa denominazione, tipo Hirschprung, fu applicata in passato a dei casi, il cui sustrato anatomico non era sempre lo stesso. Anche oggi io credo che la confusione non sia stata del tutto e per sempre eliminata e che spesso si confondano con questa malattia delle altre affatto diverse.

La stenosi ipertrofica del piloro, di cui voglio occuparmi, è una lesione del lattante.

Quale influenza abbia su questa malattia il clima, l'alimentazione al seno o artificiale, la sifilide, la tubercolosi o altre malattie dei genitori, non è possibile trovarlo, sebbene molti Autori si siano sforzati di farlo.

Certo la malattia è più frequente nel sesso mascolino. Péhu e Pinel infatti calcolano che l'85 % dei malati siano dei maschi e per Hanna Hirschfeld questi sono presi quattro volte più delle femmine, per Holt addirittura otto volte. Dall'andamento più o meno normale della gravidanza e del parto non scaturisce nulla di preciso. Forcat crede che siano più spesso colpiti i bambini primi nati, Péhu e Pinel non sono di questo parere. La

maggior frequenza che alcuni autori (Holt, Feer, Finkelstein) hanno creduto di intravedere negli allattati al seno non è affatto manifesta.

Cotignola crede che l'eredità nervosa giochi gran parte, Forcat invece non l'ammette; Marfan e Bauduoin in due fratelli colpiti dalla stessa lesione hanno ammesso un fondo ereditario. Sono però casi sporadici da cui non è possibile fare se non delle deduzioni troppo affrettate.

In Italia la malattia è molto rara. Secondo Squarti, tre casi si sono presentati alla clinica di Roma dal 1917 al 1920 e 14 casi in tutto erano stati pubblicati da noi fino al 1907. Su 7000 bambini, osservati a Palermo, Jemma non trovò che tre casi. Essa è ugualmente rara negli altri paesi latini, più frequente invece è nella razza anglo-sassone (Inghilterra, Germania, Stati Uniti) tanto da far dire a Macdonald che la stenosi ipertrofica del piloro non è una malattia rara.

Patogenesi. — Numerose ipotesi sono state affacciate per spiegare questa malattia. Pfaunder per primo propose una teoria che potrei chiamare dualistica, per cui vi sarebbero due varietà ben distinte: una prima nella quale a dei sintomi clinici corrisponderebbe una vera malattia organica, caratterizzata da una ipertrofia del piloro, una seconda invece in cui agli stessi sintomi non si accompagnerebbe alcuna lesione anatomica. Pfaunder in questo secondo caso confondeva con la stenosi dei semplici spasmi pilorici.

Viene poi la cosidetta teoria dello spasmo ipertrofizzante, a cui sono legati principalmente i nomi di Thomson, Feer, Finkelstein, Mayer, per cui l'alterazione anatomica sarebbe secondaria, trattandosi di una ipertrofia da lavoro, provocata da uno spasmo primario del piloro, che produce restrizione funzionale dell'orifizio. Questo spasmo prolungato, che comincerebbe addirittura nella vita intrauterina, sarebbe dovuto, secondo C. R. Pisce, ad una eccessiva secrezione di adrenalina; Keit infatti ha dimostrato che la differenziazione del piloro e della zona midollare delle capsule surrenali si produrrebbe simultaneamente verso il terzo mese di gravidanza, e, da parte sua, Scharpej-Schafer avrebbe constatato che l'iniezione di adrenalina nella vena surrenale provoca uno spasmo del piloro e di differenti segmenti del tratto gastro-intestinale. L'iperadrenalismo sarebbe poi consecutivo ad una eccitazione degli splancnici, trasmessa attraverso i gangli semilunari e costituirebbe l'agente spasmogeno generale. Così Pisce spiegherebbe l'associazione, secondo lui frequente, dello spasmo del piloro e della fimosi, associazione constatata anche da Graj e da Pirié. Per Feer, Finkelstein e Mayer lo spasmo risiederebbe invece in una neurosi sviluppantesi su di una predisposizione nervosa ereditaria.

Nel 1909 Weil e Péhu, al congresso internazionale di Budapest, sostennero per i primi che la stenosi pilorica fosse dovuta invece a lesioni infiammatorie che dalla mucosa si propagherebbero alla muscolare del piloro. Nel 1913 Gardere ammise la stessa ipotesi. All'esame istologico per essi era facile trovare dei segni evidenti di infiammazione, allo stato acuto o subacuto, estesi a tutte e tre le tuniche, con forte predominio nella muscolare e con infiltrazione più o meno abbondante di cellule rotonde; da questa infiltrazione deriverebbe una iperplasia conducente alla stenosi.

Ed eccoci alla teoria della malformazione congenita, difesa per primo da Hirschprung, ed accettata fra gli altri da Marfan, Frédet, Ombredanne, De los Terreros: la malattia sarebbe dovuta ad uno sviluppo anormale della muscolatura pilorica e si accompagnerebbe spesso ad altri vizi di conformazione.

Questa congenitalità sarebbe dimostrata dall'esempio di Grawitz, il quale riscontrò una ipertrofia 36 ore dopo la nascita, e dal feto di 7 mesi osservato da Dent. Vachenhein pensa però che nel neonato esiste normalmente un certo grado di ipertrofia del piloro, ipertrofia infatti da lui constatata in quattro neonati, morti per malattie varie e che non avevano presentato alcun sintomo.

Rachford, avendo in due casi trovata all'autopsia una notevole ipertrofia del timo, immagina un probabile nesso patogenetico tra i due reperti; Macdonald e Glass vogliono invece trovarlo fra stenosi pilorica e pancreas. Ibrahim da ultimo ha proposto una ipotesi conciliativa; secondo lui infatti gli spasmi avrebbero una importanza grandissima, ma la disposizione per gli spasmi sarebbe causata da una muscolatura anormale dell'antro pilorico.

Anche sperimentalmente si è cercato di riprodurre questa malattia. Harrison Trimperer ed A. Bernstein lo hanno tentato facendo, nella zona pilorica, delle iniezioni di paraffina, ma i risultati delle esperienze non sono ben chiari.

L'accordo, come si vede, è ben lontano dall'essere raggiunto. La teoria che forse oggi incontra maggior favore è quella dello spasmo ipertrofizzante, la quale sola potrebbe spiegare perchè la malattia non comincia subito dopo la nascita e perchè i sintomi, come fa osservare Holt, compaiono talvolta molto bruscamente.

Anatomia patologica. — All'autopsia si trova nella regione pilorica un tumore di solito cilindrico, liscio, regolare, duro, a volte quasi cartilagineo, dello spessore di un piccolo dito di adulto, lungo circa tre centimetri, il cui colorito biancastro risalta su quello roseo dello stomaco e del duodeno. Sezionato longitudinalmente, i margini dell'incisione tendono ad eversarsi. La sierosa appare di aspetto normale.

Con l'apertura dello stomaco si nota che il canale pilorico è più o meno ristretto, a volte tanto da lasciare passare a stento uno stiletto. Le sue pareti sono fortemente ispessite e la mucosa, a causa del restringimento stesso, è raccolta in pliche longitudinali. Di solito l'ispessimento pilorico si termina verso il duodeno assai nettamente, tanto da formare un solco all'esterno sulla sierosa, un cercine, più o meno rilevato internamente sul resto della mucosa, come un vero diaframma, e solo eccezionalmente si può avere un tumore pilorico affacciantesi nel lume duodenale con un cul di sacco mucoso tutto intorno, così come fa il collo dell'utero in vagina (Frédet).

Da parte dello stomaco invece i limiti sono meno netti e si passa lentamente e gradatamente dall'aumentato spessore pilorico alla normale spessezza della parete gastrica.

Già macroscopicamente si può osservare che l'aumento del volume del piloro è dovuto esclusivamente alla tunica muscolare ipertrofizzata. Al

microscopio poi, i fasci muscolari appaiono assai numerosi, serrati, e sembrano più voluminosi del normale, per quanto Frédet invece ammetta che l'aumento sia soltanto numerico e che le fibre muscolari siano normali, ma in numero eccessivo. I loro nuclei sono assai visibili e si colorano molto facilmente.

Le fibre della tunica muscolare inoltre non intervengono in egual misura nel processo e l'aumento dello spessore è quasi interamente dovuto alle fibre circolari, mentre le restanti rimangono affatto normali.

Secondo Macdonald e Glasg anche la *muscularis mucosae* prenderebbe parte alla ipertrofia. Per essi esisterebbero due tipi di stenosi: l'uno, il più comune, tipo massivo, avascolare, l'altro, più raro, più piccolo, fusiforme vascolare.

Tanto la sierosa che la tunica interna o mucosa sono istologicamente normali.

Nella stenosi ipertrofica dei lattanti vi è assoluta mancanza di aderenze fra la mucosa e la tunica muscolare. Deroche avrebbe dimostrato che fra esse vi è anche completa indipendenza vascolare e infatti la regolare mancanza dell'ematemesi starebbe a dimostrare, secondo Victor Veau, che la mucosa non prende mai parte al processo morboso. Ma vi sono dei casi, e proprio quelli per cui Weil Péhu e Gardere hanno ammesso la loro teoria infiammatoria, in cui questa completa indipendenza di rapporti è certamente più o meno alterata.

Lo stomaco può avere dimensioni normali od essere più o meno dilatato, secondo il momento della malattia in cui si osserva.

Sintomi. — Tra la nascita e l'inizio della malattia esiste un intervallo in cui il processo sarebbe latente per coloro che ammettono la congenitalità dell'affezione, andrebbe invece preparandosi per gli altri.

Secondo Holt, i sintomi compaiono di solito durante la terza o la quarta settimana, molto raramente nella prima.

Frédet ed Alary distinguono due forme: una acuta, da tutti ammessa, l'altra cronica che, come osserva Ombredanne, potrebbe forse con più proprietà chiamarsi forma incompleta di stenosi e che molto facilmente può confondersi con il pilorospasmo.

Il primo segno è il *vomito*, che sopravviene di solito dopo un periodo di completo benessere; rapidamente esso assume una forma caratteristica: sono delle vere proiezioni alimentari ed il contenuto intero dello stomaco viene dapprima vomitato in un sol getto, dopo una sola poppata, qualche volta a più di un metro di distanza (Holt). Il latte è del tutto liquido ed il vomito avviene qualche minuto dopo la poppata, al più tardi un quarto od una mezz'ora dopo. In seguito i vomiti divengono meno frequenti ed il latte viene allora emesso in parte liquido, in parte di già coagulato. Nel materiale vomitato non vi è mai bile.

Il bambino nei primi tempi della malattia non si lamenta, non piange e si attacca con avidità al seno o al biberon, ma dopo aver succhiato si agita e soffre fino a quando non abbia emesso il materiale ingerito. Esso è stitico, a volte non va che dopo un clistere, e le feci, che in principio sono soltanto un po' scarse, assumono in seguito un aspetto di meconio, ridotte

soltanto ai prodotti di esfoliazione della mucosa inestinale, mescolati a bile. Morlet dice che nel caso da lui osservato cessarono del tutto.

Il peso che, normale alla nascita, nei primi giorni della malattia era andato progressivamente aumentando, si arresta per poi diminuire dapprima lentamente, in seguito in modo brusco, fino a raggiungere nei casi gravi ed in quelli non trattati, cifre altissime. Di più, secondo Feer e Finkelstein, il bambino assumerebbe una singolare espressione del viso, presente con tale regolarità da potersi considerare addirittura patognomonica: con la fronte solcata da rughe orizzontali, la testa reclinata ostinatamente e fortemente all'indietro (Putzig) e i capelli disposti sul tipo del *ciuffo di Freund.* La temperatura resta di solito normale, ma negli ultimi momenti della malattia si abbassa notevolmente.

All'ispezione si può spesso notare una peristalsi gastrica visibile, e alla palpazione, in molti casi si riesce a sentire il tumore pilorico. Secondo Hertz, il periodo più precoce in cui questo sintomo diventa evidente, è di 10 o di 12 giorni dopo l'inizio della malattia ed egli lo ha riscontrato 31 volte su 61 casi osservati.

Alla percussione lo stomaco trovasi nei primi tempi nei suoi limiti normali, ma, in seguito, man mano che i vomiti si fanno meno frequenti e cominciano dei fenomeni di stasi, esso si dilata. Rottmer ha trovato questa dilatazione nel 10 % dei casi fin'ora pubblicati.

L'esame radiologico, con l'ingestione di latte bismutato, mostra uno stomaco più o meno dilatato, con contrazioni peristaltiche violente ed una impervietà più o meno assoluta dell'orifizio pilorico.

Le orine diventano anch'esse meno frequenti.

L'esame del contenuto gastrico ha dato a Tobler, ed Hertz lo ha confermato, un aumento nella percentuale del grasso; Forcart ha accertato l'acidità del succo gastrico.

La malattia lasciata a se stessa, secondo Ombredanne, termina con la morte in 5 o 6 settimane.

Diagnosi. — Tralasciando le forme cosidette croniche di Frédet ed Alary, incomplete di Ombredanne, in cui i vomiti possono confondersi con quelli della meningite tubercolare, con i vomiti abituali, o con i disturbi dell'alimentazione, io credo che la diagnosi delle stenosi del piloro non sia difficile; forse a volte la rarità della malattia non fa pensare ad essa.

I vomiti caratteristici, le onde peristaltiche, il tumore pilorico, questi due ultimi sintomi specialmente hanno un valore patognomonico.

Howel dice di avere adoperato con successo per la diagnosi il cateterismo duodenale, servendosi di cateteri lunghi circa 42 cm. dal n. 13 al 26, secondo l'età del bambino; secondo lui, se il piloro è in condizioni normali o presenta stenosi di lieve grado, il catetere penetra facilmente nel duodeno e si ha fuoruscita di bile, se invece non si riesce a far passare una sonda di calibro regolare o di diametro minimo, si tratta di una stenosi più o meno grave. Qualora invece si tratti di pilorospasmo, il cateterismo così fatto, aumentando l'eccitabilià riflessa, provoca subito conati di vomito.

L'esame radiologico costituisce però il miglior mezzo diagnostico per quanto Holt non sia di questo parere. Sloan in quei casi in cui si è nel-

l'impossibilità di usufruire dei raggi X, consiglia di dare al bambino una certa quantità di latte e sondare quanto ne resta nello stomaco dopo tre ore.

Prognosi. — Nei casi leggeri un semplice trattamento medico può dare buoni risultati, nelle forme gravi invece la malattia è rapidamente mortale, se non viene curata chirurgicamente: il bambino deperisce a vista d'occhio e presto non diventa che una larva di quello che era poche settimane prima.

Si capisce che in questi casi l'intervento chirurgico ha poche probabilità di successo e la mortalità operatoria è in gran parte effetto di questo ritardo dovuto a vane speranze in cui spesso famiglia e medico si cullano.

Fra i criteri che permettono di apprezzare la resistenza dell'ammalato, due sono di importanza capitale: la caduta del peso e lo stato funzionale dello stomaco. Secondo Frédet, un bambino cessa di essere operabile con serie speranze di successo quando ha perduto dal 20 al 25 % del suo peso di nascita e in quanto allo stato funzionale si può dire che finchè lo stomaco mostra uno stato di contrattilità (periodo dei vomiti esplosivi, piccoli, frequenti, ad ogni poppata), l'operato può guarire, mentre invece quando lo stomaco è divenuto atono (periodo dei vomiti rari, assai abbondanti), le speranze di successo divengono ben poche, Dirò in seguito come questo giudizio di Frédet valga però massimamente per la sua operazione.

Anche l'esame radiologico ha grande importanza per la prognosi.

Anche in condizioni talvolta disperate il coltello chirurgico riesce a salvare miracolosamente il piccolo infermo. Il che fa dire a Veau, che « il « chirurgo può e deve operare categoricamente, anche quando l'intervento « può sembrare troppo tardivo, senza guardare il fanciullo nel timore di « divenire titubante ».

L'allattamento al seno o artificiale, l'età del bambino, le malattie ereditarie, il parto prematuro, ecc., sono tutte cause di cui, nello stesso tempo, bisogna tenere il giusto conto prima di formulare una prognosi.

Cura. — Stabilita con sicurezza la diagnosi, come si dovrà procedere alla cura?

Per quella tale confusione che purtroppo regna tutt'ora tra spasmo del piloro e vera ipertrofia muscolare congenita di esso, molto diversi sono i metodi curativi. I medici troppo spesso sperano di guarire i piccoli infermi senza alcun intervento chirurgico, rafforzando questa loro persuasione con degli esempi più o meno numerosi, in cui evidentemente una forma spastica era stata confusa con la stenosi per ipetrofia della muscolare pilorica. La vera stenosi congenita ipertrofica del piloro non ammette che il trattrattamento chirurgico capace esso solo di ristabilire la permeabilità pilorica o almeno di creare una via di derivazione.

Certo, prima di ricorrere al bisturi, è doveroso sperimentare quei mezzi incruenti che possono a volte dare buoni risultati, specie quando trattasi di spasmi in prevalenza, e su questo tutti gli autori sono d'accordo.

Anche il grado della stenosi può consigliare un diverso criterio terapeutico e Heile infatti dice che se l'esame radiologico mostra che il piloro lascia passare una parte del contenuto gastrico si può attendere, mentre se la stenosi è completa si deve subito intervenire.

Dawison, dal punto di vista del trattamento, ha diviso gli ammalati in due categorie: una prima, fatta di bambini che devono essere operati senza neanche tentare il trattamento medico e sono quelli con segno di ostacolo pilorico completo e che vomitano ogni specie di alimento (acqua). Un secondo tipo è costituito da bambini, affetti da questa malattia, in grado meno avanzato, nutriti al seno, ai quali però la madre non può assicurare una alimentazione così regolare ed abbondante come sarebbe necessaria; in questi casi, secondo Dawison, il trattamento medico potrebbe riuscire, ma il latte materno dato irregolarmente, prolunga maggiormente i rischi di una cura chirurgica. In questi casi l'operazione è da preferirsi.

Fatta eccezione di questi due casi, egli consiglia invece una cura medica così costituita: nutrizione con latte di donna ogni 4 ore in maniera da dare cento calorie per ogni chilogrammo di peso; se il latte è vomitato prima di due ore, dare di nuovo una quantità di latte uguale a quella vomitata e se anche questa volta è vomitata, lavaggio dello stomaco con acqua tiepida e bicarbonato sodico e ingestione di latte con la sonda gastrica.

Mancando il latte di donna si potrà provare il latte di asina o il latte di vacca sterilizzato e zuccherato, benchè di molto inferiore come potere nutritivo; tutte cure però che se difficili in una clinica, sono quasi impossibili nella loro effettuazione, nella pratica privata.

I diversi medicamenti consigliati e provati, quale l'atropina, la papaverina, sono per Dawison senza effetti. Haas invece ha ottenuto tali successi con l'atropina, da dichiarare che bisogna sempre tentare questo metodo di cura prima dell'operazione. Egli infatti ammette che la stenosi non sia che un grado avanzato del pilorospasmo e sarebbero entrambi manifestazioni di una sindrome vagotonica generale. Anche Marique, pur partendo dall'ipotesi che l'impermeabilità crescente del piloro sia dovuta ad un edema della mucosa e non ad uno spasmo, consiglia l'atropina.

Ombredanne da parte sua, ha fatto costatare che un trattamento dietetico e medico gli ha dato buoni risultati in un terzo dei casi a lui inviati per essere operati, e anche Guillemont consiglia pasti frequenti e freddi di latte di donna ed atropina a piccole dosi.

Parson e Barling, i quali hanno avuto 74 casi, dei quali 36 curati medicalmente, consigliano come semplice tentativo, una cura incruenta con il lavaggio dello stomaco ed una dieta appropriata.

Anche Péhu, partendo dalla convinzione che l'elemento spasmo abbia la parte preponderante in questa malattia, propende per un trattamento medico. Egli ha avuto occasione di osservare 21 casi di cui 16 non sono stati operati e di questi due solamente sono morti e 14 guariti. Al contrario sui 5 operati uno solo è sopravvissuto.

Se, come si vede, la cura medica ha potuto darci ripetutamente dei veri successi, è sicuro che ciò è avvenuto per la prevalenza, nei singoli casi, del fattore spasmo sul fattore ipertrofia. Resta però sempre indiscusso, e di questo è convinto lo stesso Péhu, che, senza peraltro giungere all'eccesso di Rachter, il quale opera ogni caso di pilorospasmo in cui dopo 5 giorni di trattamento interno non avvenga alcun miglioramento, la sola chirurgia può nella maggioranza dei casi (e proprio in quelli in cui trattasi di vera stenosi ipertrofica del piloro) salvare la vita a questi piccoli infermi, ridotti a volte in tali condizioni di deperimento da dare all'intervento sal-

vatore la parvenza di un miracolo. Non è più il caso di parlare delle operazioni tentate per lo passato e che oggi hanno una semplice importanza storica: intendo parlare della *digiunostomia* che aprì la serie delle operazioni di questa nuova chirurgia, nel 1893, praticata da Cordua e Grisson con esito letale e più tardi preconizzata da Brauer, senza successo.

La *pilorectomia*, eseguita una sola volta da Stiles nel 1900, il quale si rimproverò da se stesso di averla usata; la *divulsione del piloro* (processo di Loreta), ottenuta praticando un orifizio nella parete anteriore dello stomaco e da questo, per mezzo di sonde progressivamente crescenti, dilatando il piloro, tentata per primo da Nicoll nel 1900, in seguito da Stiles (1906), Burgard, Schmidt (1907) ed altri; in tutto eseguita 44 volte con una mortalità del 55 %, processo dannoso che espone alla rottura del piloro, d'onde emorragie e peritonite, spesso seguito da recidiva, pericoli uguali a quelli di un altro processo tentato: la *pilorotomia* seguita da *piloroplastica* (Mikulicz, Dent (1906), Auffret (1907).

Oggi due operazioni si contendono il campo: la *gastroenterostomia* e la *pilorotomia extramucosa*. La prima fu realizzata fin dal 1897 in Inghilterra, in Germania ed in America; Lochker potè in questo modo vantare la prima guarigione nel 1898. Sulle prime furono esperimentate tutte le varie forme di anastomosi fra stomaco e digiuno, ma in seguito rimase in campo la sola gastroenterostomia posteriore transmesocolica alla Von Hacker, anche perchè la brevità del mesentere non sempre permette di portare l'ansa del digiuno a contatto della parete anteriore dello stomaco.

Una statistica fatta da Baunts nel 1908 su 114 casi operati dà queste cifre: gastroenterostomia 65 casi, di cui 32 guariti (mortalità 51 %); piloroplastica 17 casi con 8 guarigioni (mortalità 53 %); pilorectomia un caso con esito letale.

Ma una nuova operazione sorse ben presto a mettersi di contro alla gastroenterostomia, che aveva facilmente debellato tutti i metodi precedenti.

Nel 1907 Frédet propose un processo, già nell'adulto tentato da Jaboulay nel 1893, e cioè la piloroplastica con pilorotomia parziale per incisione extramucosa. Questo processo pubblicato nella « Revue de Chirurgie », nel febbraio del 1908, consisteva in una incisione parallela all'asse del piloro fatta sulla parete anteriore, nella cosidetta zona esangue, interessante sierosa e muscolare ipertrofica fino alla mucosa esclusa e sutura trasversale della ferita. Il calibro del canale pilorico veniva così ad essere aumentato nei suoi diametri e la sutura trasversale della muscolare manteneva l'allargamento ottenuto.

I Tedeschi dettero in seguito, a questa operazione, il nome di processo di Rammested, il quale però cominciò ad attuarlo solo nel 1913. Rammested portò in verità una modifica al processo di Frédet. Infatti egli soppresse ogni ravvicinamento o sutura della ferita muscolare, limitandosi a fendere il tessuto pilorico in tutta la sua lunghezza e, con precauzione, fino alla mucosa, anche perchè, secondo Rammested, la sutura trasversale può portare un pieghettamento della mucosa, che potrebbe spiegare l'impermeabilità pilorica di alcuni giorni consecutiva alla pilorotomia. Anche Frédet abbandonò ben presto ogni sutura.

Due fattori di successo in questa operazione sono: non eviscerare il bambino e fare una emostasi assai completa; per la prima è necessario fare

una incisione laparatomica abbastanza piccola e da essa esteriorizzare il piloro, abbastanza mobile nei bambini, che preso da questo momento fra due dita non viene più abbandonato. La sua incisione dev'essere completa in senso longitudinale e in profondità e di ciò si può essere sicuri quando si vede nettamente l'anello mucoso e quando i gas passano facilmente, con la pressione, dallo stomaco al duodeno. Importantissima è l'emostasi completa dei due bordi, essendosi avute delle morti per emorragia. Ugualmente da tenere presente è la involontaria apertura del lume intestinale, la qual cosa molto facilmente può accadere qualora il tumore pilorico assuma dal lato del duodeno quella tale disposizione come fa il collo dell'utero in vagina, cui ho fatto cenno parlando dell'anatomia patologica.

Il meccanismo di azione di questo metodo operativo sarebbe quello della soppressione di un ostacolo meccanico per coloro che ammettono una vera ipertrofia muscolare del piloro; della sezione dei nervi, del nervo pilorico in particolare, per quelli che credono in un semplice spasmo.

Ben presto i chirurgi si divisero in due schiere e l'operazione di Frédet-Rammested per un certo tempo sembrò quasi che avesse fatto dimenticare l'antica gastroenterostomia.

Alla prima pilorotomia di Frédet numerose seguirono le comunicazioni di identiche operazioni eseguite dai vari Autori. Ecco infatti Holt, Morlet, Rackford, Rietscheld, Woll, Rachter, Pirié, Kerley, Fuchs, Downes (175 casi), Macdonald e Glasg, Velasco Blanco, Poucel, Sencert, Gray e Reynold (38 operati con una mortalità del 56 %), Mutel e Remy, Kayser, Brynton, Twistington, Brydson, Wright, Benoit che operò una pilorotomia in quinta giornata di vita con guarigione, Leriche, Martin, Schulte (50 casi con 7 morti), Perrin, F. G. Riley, Heile, Kirschner il quale confessa di avere aperto involontariamente due volte la mucosa senza conseguenze, A. G. Strachauer (46 operati con un sol morto), Suermondt. Victor Veau, il più strenuo sostenitore di questo processo, chiama la pilorotomia « operazione semplice, facile e benigna; solo trattamento razionale della stenosi del piloro come la chelotomia è quello dell'ernia strozzata ».

Ed ecco invece simpatizzanti per la gastroenterostomia: Dilg, Rogers, Dubourg, Lasserre, M. Jonas, Schudder, Nandrot e De Brun, Nové-Josserand.

Certo bisogna riconoscere che Frédet ha trovato nel suo metodo un gran numero di seguaci ed infatti la pilorotomia, appunto per la sua semplicità, è una operazione che ha molte attrattive.

Ma d'altra parte lo stesso Frédet, che Veau giustamente chiama il padre della pilorotomia, ha avuto dei momenti di raffreddamento nel suo entusiasmo. Egli, che per primo aveva praticato e proposto la pilorotomia, la dichiarò infatti qualche anno dopo un processo delicato, a volte dannoso, non sempre capace di portare a guarigione il piccolo infermo. Considerò in tale periodo che la pilorotomia applicata ai casi veri di stenosi pilorica ipertrofica e non ai semplici spasmi del piloro, troppo spesso confusi con essa, non fosse da consigliarsi. Infatti i pericoli, secondo lui, non erano indifferenti, poichè si poteva, specialmente quando il tumore stenosante era assai voluminoso e duro, penetrare senza accorgersene nel lume pilorico e, se per timore di passare i limiti, si era lasciati prendere da troppa prudenza, ci si esponeva al pericolo di non incidere completamente

la muscolare pilorica e non avere così alcun risultato o dei risultati affatto incompleti.

Di questo periodo (1921) è la tesi di Alary, ispirata da Frédet, ed in cui l'autore ammette che bisogna riservare la pilorotomia alle stenosi poco accentuate, ad andamento cronico, che lasciano passare quel tanto di alimento sufficiente per il mantenimento in vita del bambino, ma che non permettono la sua crescita, mentre invece nelle stenosi acute, che minacciano immediatamente la vita del fanciullo, e dove per conseguenza interessa di togliere rapidamente, sicuramente e largamente l'ostacolo, la gastroenterostomia, a condizione di non essere praticata su dei bambini morenti, salva la vita ai piccoli malformati.

Anche Lewisohn pochi anni prima (1918), aveva detto quasi le stesse parole partecipando senz'altro per la gastroenterostomia. Invece Frédet è tornato oggi nuovamente alla pilorotomia con una casistica attuale di 33 casi di cui 8 gastroenterostomie e 25 pilorotomie. Il suo ultimo articolo, pubblicato nel 1927 nel « Journal de Chirurgie », è infatti tutto un inno alla pilorotomia extramucosa.

Per quanto riguarda la tecnica operatoria non tutti gli Autori eseguono lo stesso taglio della parete e così mentre i fautori della gastroenterostomia incidono sulla linea mediana, al disopra dell'ombelico, gli altri preferiscono invece una laparotomia pararettale destra. Ombredanne pratica una incisione alta, parallela al bordo costale, per evitare l'eviscerazione del tenue. Tutti insistono nel consigliare, appunto per questa ragione, delle incisioni parietali assai brevi. Ugualmente vi è l'accordo nel togliere i punti di sutura esterni al più tardi possibile, fino a 18-20 giorni (Frédet, Veau), come nell'alimentare il bambino al più presto dopo l'atto operativo. Alcuni consigliano il lavaggio dello stomaco prima della operazione, cosa che potrebbe avere la sua effettuabilità qualora il bambino non sia molto cachettico. Il cloroformio e l'etere hanno entrambi i loro simpatizzanti; ben pochi preferiscono l'anestesia locale con novocaina, cosa poca pratica trattandosi di bambini, ma che ha certamente il vantaggio di poter alimentare i piccoli infermi con più sollecitudine.

Twistington, Poynton, Brydson, vantano il protossido di azoto, al quale aggiungono l'anestesia locale della parete. Riley raccomanda di fare una iniezione intraperitoneale di siero prima di chiudere.

L'alimentazione sarà cominciata al più presto possibile, con dosi minime aumentando progressivamente. Frédet nei suoi pilorotomizzati la inizia due sole ore dopo l'atto operativo e la ripete dapprima ogni due ore, in modo che il numero dei pasti e l'abbondanza di essi siano inversamente proporzionali, per giungere nel più breve spazio di tempo al numero normale di 6-7 al giorno. Sia durante l'operazione che dopo, bisogna evitare ogni raffreddamento (1).

Dopo aver riassunto nel più breve spazio possibile quanto fino ad oggi si è scritto sulla stenosi congenita del piloro, io credo ora opportuno tratteggiare brevemente il caso dal quale ho preso lo spunto per questo mio lavoro e di trarne qualche considerazione.

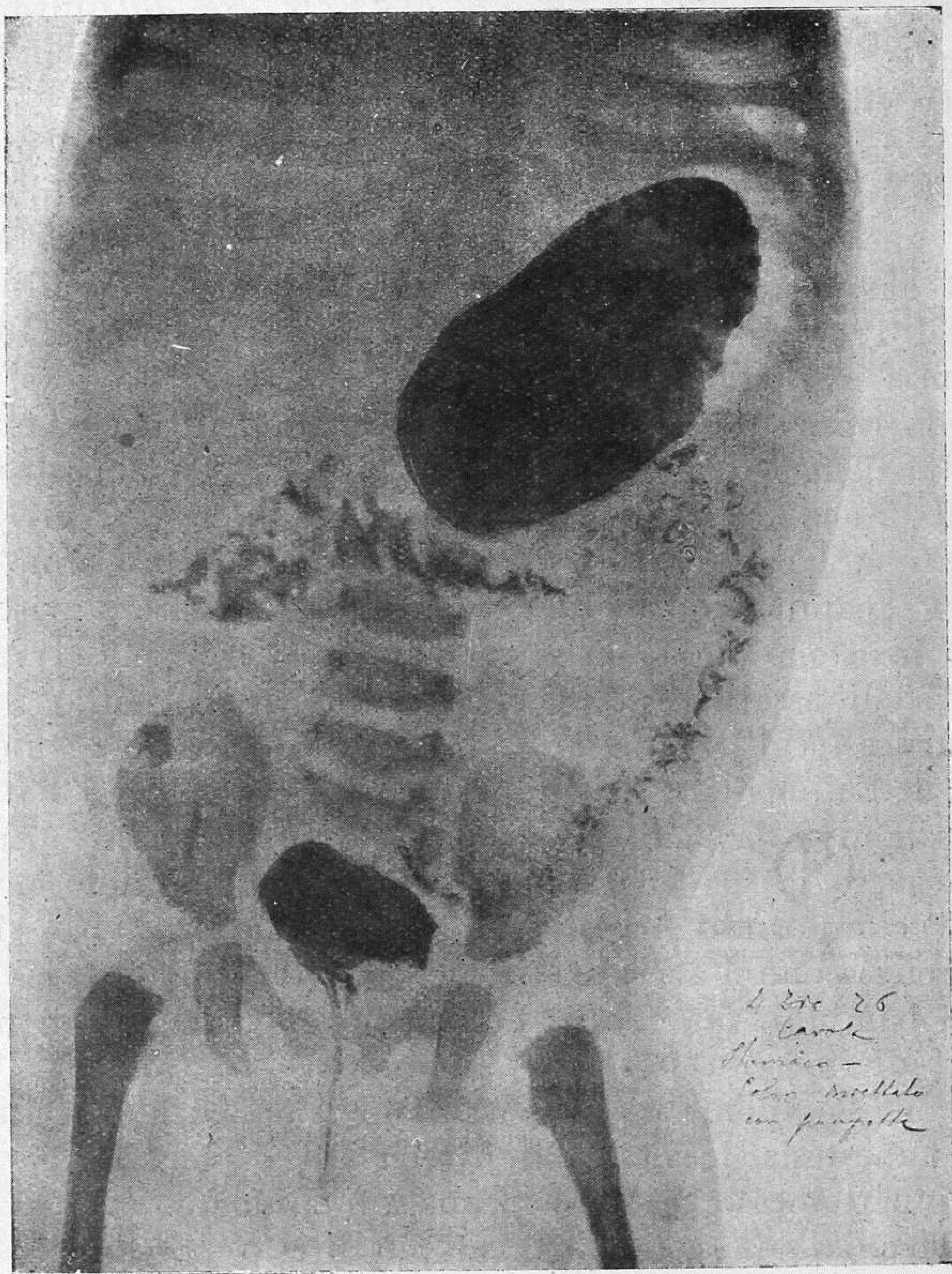
---

(1) La tecnica della pilorotomia extramucosa è mirabilmente descritta da Frédet in: « Journal de Chirurgie », tome XXIX, n. 4, avril 1927.

Bambino di 30 giorni. Niente di notevole o di patologico nella anamnesi famigliare, non vi sono tare ereditarie di sorta; i genitori sono viventi e sani.

Primo figlio, nacque a termine con parto spontaneo dopo una gravidanza normale con peso e dimensioni, alla nascita, normali.

Fin dai primi giorni cominciò ad essere stitico ed a presentare dei vomiti alquanto irregolari che, anzichè diminuire, andarono progressivamente aumentando di intensità e frequenza, fino ad accentuarsi in modo impressionante, dalla terza alla quarta settimana e, d'allora, assunsero un carattere costante. Non appena dopo la poppata o poco dopo, il latte veniva rigettato con forza, a volte del tutto liquido, a volte



Radiografia N. I (eseguita prima dell'operazione). — Si vede il piloro completamente impervio. Il colon fu iniettato con pompetta opaca. La radiografia fu eseguita 3 ore dopo l'ingestione del pasto opaco.

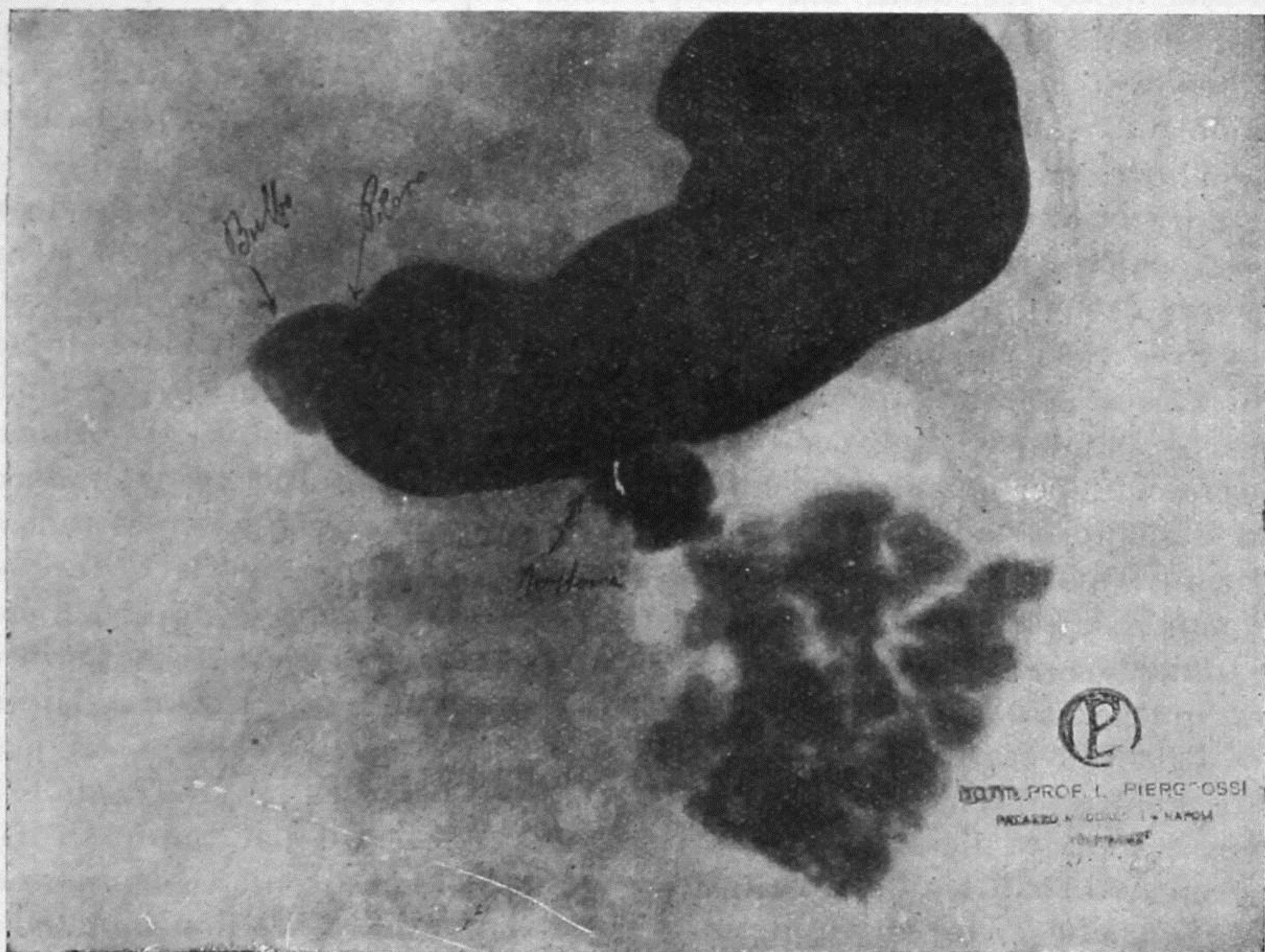
già discretamente coagulato. Perdurando questo stato di cose, anzi aggravandosi sempre più nonostante tutti i rimedi medici tentati, (calmanti, variazioni dell'alimentazione, ecc.) il prof. Jemma formulò la diagnosi di stenosi pilorica e consigliò l'esame radiologico. La radiografia infatti confermò pienamente tale diagnosi. Essa fece notare uno stomaco discretamente aumentato di volume, con il canale pilorico completamente impervio e assenza di passaggio del pasto opaco attraverso di esso. Il colon fu riempito con clistere opaco. In queste condizioni il bambino venne di urgenza ricevuto nell'Istituto per essere sottoposto all'intervento chirurgico, in cui gli stessi genitori compresero essere riposta l'unica speranza di salvezza.

Esame obbiettivo. — Peso ridotto a Kg 2.700, stato di denutrizione assai grave, cute secca, squamosa e sollevabile in grosse pliche. Il bambino è notevolmente atrepsico.

All'esame dell'addome e particolarmente della regione epigastrica e pilorica non si avverte alcuna tumefazione, nè si osservano contrazioni peristaltiche. Cuore e polmoni sani.

S'interviene d'urgenza dopo poche ore. Operatore prof. Leopoldo Rizzo. Narcosi cloroformica, laparotomia mediana sopra ombelicale. Aperto il peritoneo, si trova uno stomaco discretamente dilatato con sierosa normale. Il piloro è aumentato di volume ed alla palpazione si sente duro, resistente al dito, non compressibile; la prima porzione del duodeno è affatto normale. Estratto lo stomaco con il colon trasverso appaiono le anse intestinali piccole e contratte. Gastrodigiunostomia posteriore transmesocolica alla Von Hacker con sutura totale passante e poi sopragitto siero-sieroso. Sutura a strati della parete.

Il decorso post-operatorio fu perfettamente normale; sin dalla prima sera si cominciò a dare qualche cucchiaino di latte al piccolo infermo, in seguito l'alimentazione venne regolarmente e progressivamente aumentata, senza che il bambino manifestasse alcun conato di vomito. In quinta giornata si attaccò nuovamente al seno



Radiografia N. II (eseguita all'età di due anni). — Si osserva chiaramente la completa impervietà del bulbo duodenale ed il normale funzionamento del neostoma.

I punti furono tolti in ottava giornata così come in clinica si usa fare con gli adulti, poichè la sutura a strati lasciava mettere da parte ogni timore di una possibile riapertura della ferita. Il bambino uscì dalla Clinica in dodicesima giornata con aspetto di già abbastanza florido e col peso aumentato di gr. 200. In seguito andò sempre più aumentando, dapprima lentamente poi con più celerità fino a raggiungere la cifra normale per la sua età nello spazio di due mesi. Rivisto più volte, i genitori concordemente riferirono di non aver più notato alcun disturbo nell'alimentazione, nè vomito. Ora ha circa due anni e lo sviluppo muscolare e scheletrico è normale, la nutrizione regolare, l'intelligenza assai sveglia.

La radiografia eseguita recentemente e che qui accludo fa vedere la normale funzionalità dello stomaco, dell'intestino e, quello che importa di più, del neostoma gastro-intestinale.

Mi si permetta ora di fare qualche considerazione personale circa questa malattia che ha molto interessato ed interessa ancora largamente pediatri e chirurgi. Se, per quanto riguarda l'etiologia e la patogenesi, nulla si può dire ancora di preciso, ampiamente nota ne è l'anatomia patologica e la sintomatologia.

In quanto alla cura non si può disconoscere per molteplici ragioni che la brillante operazione ideata da Frédet non abbia avuto un gran numero di seguaci; infatti essa per la sua genialità e naturalezza e, quel che maggiormente importa, per la facilità e rapidità con cui può compiersi in mano ad esperti operatori, è destinata a riscuotere le maggiori simpatie. A parte le statistiche, la pilorotomia è senza dubbio più facile della gastroenterostomia, di una esecuzione più rapida e di una gravità minore ed ognuno sa quanto la rapidità di esecuzione dell'atto operatorio, su dei soggetti assai poco resistenti, sia d'importanza capitale. Con una piccola incisione infatti essa rimette l'apparato gastro-intestinale nelle sue normali funzioni fisiologiche, senza fare nuove vie, senza pericoli d'infezioni, aprendo uno sbocco al cibo così matematicamente come lo sbrigliamento dell'anello ridona la normale pervietà alle anse intestinali, nell'ernia strozzata. Pure, senza essere tacciati di opportunismo, io credo che il relegare la gastroenterostomia tra le operazioni ormai sorpassate in caso di stenosi congenita del piloro, non sia cosa giusta. A prescindere dai casi nei quali lo stesso Frédet ha consigliato a volte la gastroenterostomia, e sono appunto quelli in cui l'ipertrofia è assai notevole e l'incisione pilorica potrebbe o non essere affatto efficace per difetto o dannosa per ececsso, vi sono ancora dei casi che, per quanto forse non molto numerosi, non bisogna d'altra parte dimenticare ed in cui l'unica speranza di salvezza deve essere assolutamente riposta nella gastroenterostomia: intendo cioè parlare di quelli nei quali, contrariamente a quanto si ha nelle vere stenosi, non vi è assoluta indipendenza di vascolarizzazione e mancanza di aderenze tra muscolare e mucosa pilorica, perchè trattasi in questi di un processo infiammatorio della mucosa, simile a quello che si conosce nell'adulto e sul quale infatti Péhu e Weil hanno poggiato la loro teoria. Esiste un capitolo di patologia gastrica dei lattanti, tuttora poco conosciuto dal punto di vista chirurgico, e sono le ulceri gastrointestinali. Gli Americani ne hanno pubblicato qualche esempio e Durante ne ha dato una descrizione anatomica assai chiara e completa; in questi casi, come ben si comprende, lo sbrigliamento non avrebbe alcuna benefica influenza e solo la gastroenterostomia, così come nell'adulto, trova la sua ragione di essere.

Chi sa se nel nostro caso, partendo appunto da quanto ci mostra la seconda radiografia, di un ostacolo cioè posto non proprio nella zona pilorica, ma nel primo tratto duodenale, non si potrebbe forse ritenere che il piloro sia divenuto impervio per uno spasmo riflesso e che invece la vera causa della malattia fosse localizzata un po' più in là, nel bulbo duodenale e probabilmente di natura ulcerativa? Certo è ben difficile fare una diagnosi retrospettiva a due anni di distanza dalla malattia, specialmente nei bambini. Ma a prescindere dalla natura della lesione, ben altre considerazioni possono ancora farsi a favore della gastrodigiunostomia. Parlando della prognosi, ho fatto rilevare come lo stesso Frédet abbia, con il suo metodo, poche speranze di successo in quegli operati i quali siano arrivati al

cosidetto periodo di stasi, in quel periodo cioè in cui lo stomaco abbia preso a dilatarsi, i vomiti siano divenuti molto rari, appunto per l'atonia gastrica sopraggiunta, e l'esame radiologico non faccia più vedere delle contrazioni peristaltiche normali o accentuate.

In questi casi appunto io credo invece che la gastroenterostomia conservi ancora tutto il suo valore. Infatti in uno stomaco dilatato, a volte forse anche ptosico, e con contrazioni assai deboli o quasi nulle, difficilmente il piccolo malato riuscirebbe a spingere nel duodeno il suo alimento anche quando fosse stato tolto l'ostacolo pilorico. Lo stomaco per vuotarsi ha bisogno, in questo caso, di contrarsi energicamente e questo, per quanto ho detto, non è possibile, e la probabilità che possa nuovamente verificarsi è tanto minore quanto più la dilatazione sopraggiunta sia andata accentuandosi. E si tenga presente che, secondo Rottmer, questo ingrandimento dello stomaco riguarda più del 10 % dei fanciulli colpiti da questa malattia.

La gastroenterostomia pone invece qui la sua maggiore indicazione. Essa infatti, per la maggiore dilatabilità e grandezza della bocca anastomotica in confronto del lume pilorico, e ancor più per la possibilità di dare al cibo una via di deflusso verso l'intestino nella parte più bassa dello stomaco, apre facilmente all'alimento liquido del fanciullo, per sola legge di gravità, una via verso l'intestino e quindi una possibilità di assorbimento e di nutrizione, anche prima che l'ammalato si sia ripreso dalle sue gravi condizioni ed il suo stomaco sia tornato alla sua normale contrattilità.

Anche il timore che molti Autori hanno affacciato di una cattiva digestione, dipendente dal passaggio diretto del cibo dallo stomaco nel tenue, attraverso il neostoma, si è mostrato infondato. L'avvenire dei piccoli gastroenterostomizzati è stato radiologicamente e clinicamente studiato da Dodd, Holt, Downes, Grulee e Lewis, Belot ed altri, in periodo di tempo variante da poche settimane a varii anni e tutti sono di accordo nel riconoscere che lo stato generale dopo l'operazione è assai soddisfacente e che i piccoli ammalati vivono e crescono senza alcun disturbo gastro-intestinale, così come avviene nell'adulto gastroenteromizzato (Nové-Josserand, Tixier, Hill, Thompson).

L'assimilazione infatti, come ben dimostra il caso in esame, non è affatto disturbata e si può concludere che le modificazioni apportate dall'atto operativo non alterino il meccanismo della digestione e non costituiscano un ostacolo per lo sviluppo del fanciullo.

Per conto mio credo che così come per ogni altro capitolo di patologia, non possano esservi nella cura chirurgica di questa malattia delle indicazioni assolute ed inderogabili, che non ammettano variazioni di sorta. Ancora una volta è il caso di ripetere che non esiste la malattia ma il malato. Compito del chirurgo è di vagliare singolarmente ogni caso e di lasciarsi guidare dalle necessità del momento, più che partire con un programma da cui non debba per nessuna ragione allontanarsi.

Lo stesso Frédet, nel ritornare in più volte alla gastroenterostomia, quale lotta avrà dovuto sostenere nel suo spirito fra l'orgoglio dell'inventore e l'onestà del chirurgo?

Queste, io credo, sono le considerazioni che possono scaturire dallo studio da me intrapreso di questa malattia.

Se effettivamente la pilorotomia extramucosa ideata da Frédet può es-

sere l'operazione di scelta, non è lecito abbandonare del tutto la gastroenterostomia; questa invece dovrà essere riservata, quasi valvola di sicurezza, per tutti quei casi in cui la pilorotomia può fare apparire nell'animo del chirurgo un pericolo sia pure lontano di insuccesso.

Ed, a questo proposito, io credo, che il caso da me riportato e che suona come una nota discorde fra le numerose pubblicazioni che oggi da ogni parte vengono alla luce sulla pilorotomia extramucosa, dimostra, all'evidenza, come anche la gastroenterostomia possa in mano ad un valoroso chirurgo avere un brillante successo, vicino e lontano.

RIASSUNTO.

L'A., dopo aver parlato della stenosi ipertrofica congenita del piloro, descrive il caso di un bambino affetto da questa malattia ed operato, con successo, a 30 giorni di vita, di gastroenterostomia e conclude che, se è vero che la pilorotomia extramucosa può sembrare l'operazione di scelta, anche con la gastrodigiunostomia si possono avere,, in simili casi, brillanti successi vicini e lontani.

BIBLIOGRAFIA.

ALARY. *Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrison, d'après douze cas opérés.* Thèse de Paris, 1921.

BACIGALUPO J. *Hipertrofia pilorica en la infancia.* Semaña Medica, 29-9-1921.

CHIARI H. *Sulla ipertrofia benigna del piloro.* Virch. A., 1913.

COTIGNOLA. *Estenosis pilorica en le lactante.* Semaña Medica di Buenos-Aires, 7-3-1912

COZZOLINO. La Pediatria, 1910.

DAVISON W. *Il trattamento medico della stenosi pilorica dei lattanti.* Bullettin of the Johns Hopkins Hospital, settembre 1925.

DELLEPIANE RAWSON. *Stenosi ipertrofica del piloro. Trattamento chirurgico.* Semaña Medica, gennaio 1928.

DE LOS TERREROS C. *Contribucion al estudio de la estenosis pilorica en el lactante.* Archivos españoles de Pediatria, maggio 1923.

DILG P. *Contributo alla stenosi pilorica e suo trattamento.* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1910.

DOWNES. *Stenosi ipertrofica congenita del piloro.* The Journal of the Am. Med. Ass., 1920.

DUFOUR H. Société de Pédiatrie de Paris, 11-11-1913.

DUFOUR e FRÉDET. Révue de Chirurgie, 1908.

ID. ID. Ibid., 1909.

EPSTEIN. *De la sténose hypertrofique du pylore chez le neurrison.* Thèse de Paris, 1912.

FINKELSTEIN A. *Trattato delle malattie del lattante.* Parte II, pag. 895. Società Editrice Libraria, a. 1929.

FINDLAY. *The treatment of congenite hypertrophie pyloric stenosis.* British Journal of Child. Diseas, vol. 20, 1922.

FORCART M. K. *Ueber pylorostenose in Sanglingsalter.* Arch. f. Hinderheilk., vol. 64, fasc. 3-4, 1915.

FRÉDET. Société de Chirurgie, 6 avril 1921.

ID. Ibid., 27 avril 1921.

FUCHS. *Trattamento della pilorostenosi spastica col metodo Weber-Rammestedt.* Ibid., vol. 68, fasc. 1-2, 1920.

GRAY e REYNOLDS. *Stenosi congenita ipertrofica del piloro. Analisi di 50 casi operati.* The British Medical Journal, 23-11-1925.

GRAY H. e PIRIÉ. *La stenosi ipertrofica congenita del piloro. Diagnosi e trattamento.* The Lancet, vol. CXCVII, n. 512, 20-9-1919.

GREEN M. e J. BUREN SIDBURY. *Stenosi ipertrofica del piloro presso i lattanti.* Surgery, Gynecology and Obstetrix, vol. XXVIII, 1919.

HAAS S. V. *Trattamento con l'atropina del pilorospasmo e della stenosi pilorica dei lattanti.* New-York Journal of Medicine.

HERTZ P. *Studien ueber die angeborene Pylorostenose bei Sänglingen.* Jahrb. f. Kinderheilk., 84, Bd. 1-2, 1916.

HIRSCHFELD. *La stenosi spastica ipertrofica congenita e l'operazione di Rammestedt.* La Pediatria, pag. 257, 1916.

HOLT. *Il trattamento medico chirurgico della stenosi pilorica dei lattanti.* Journal Americ. Medic. Ass., 27-6-1914.

ID. *Stenosi ipertrofica del piloro nei lattanti.* The British Journal of Children's Diseases, 1917.

HOWEL W. *Diagnosi della stenosi pilorica e dello spasmo pilorico col cateterismo duodenale.* Arch. of Pediatrix, marzo 1917.

KAISER. *Un caso di stenosi ipertrofica congenita del piloro operato in quinta giornata.* Ibid., n. 12, 1924.

KERLEY. The Journal of the American Medic. Ass., 4 genn. 1919.

JONAS M. *Un cas de sténose hypertrofique chez un nourrison.* Presse Médicale, n. 1, pag. 10, 1927.

LEFÈVRE A. *Contribution à l'étude de la sténose hypertrofique du pylore chez le nourrison. (23 casi di cui uno personale).* Thèse de Paris, 1914.

LEMAIRE H. e COLANERI J. Société de radiologie médicale de France, 12-5-1925.

LEWISON. *Studio clinico e sperimentale sulla stenosi congenita del piloro.* Surgery, Ginecology and Obstetrix, vol. XXVI, n. 3, 1918.

LEWIS e GRUBE. *Il piloro dopo la gastroenterostomia nella stenosi congenita.* Journal Americ. Medic. Ass., LXIV, 1915, pag. 410.

MACDONALD C. e B. GLASG. *Two cases of congenital hypertrophic pyloric stenosis saved by early operation.* The Lancet, febbr. 1921.

MARFAN e BADOUIN. *Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore.* Le Nourrison, 1913.

MARFAN. *Les vaumissements chez le nourrison.* Paris, janvier 1919.

MARFAN A. *Traitement de la maladie des vaumissements habituels et du rétrécissement congénital du pylore.* Le Nourrison, 1919.

MENSI. *Su di un caso di manifestazioni tardive dei sintomi di una stenosi congenita del piloro.* Rivista di Clinica Pediatrica, nov. 1921.

MORLET. *Sténose hypertrofique du pylore chez un nourrison d'un mois. Pyloroplastie extra-muques.* Le Nourrison, pag. 220-222, 1920.

MUTEL e REMY. Comunicazione alla Società di Medicina di Nancy, 17 genn. 1926.

NANDROT. Comunication à la Société de Chirurgie, nov. 1921.

OCHSENIUS e WEBER. Società di Scienze Mediche e Naturali di Dresda, 17 marzo 1909.

PARSON e BARLING. *Studio sulla stenosi piolrica dei lattanti.* The Lancet, 1923.

PÉHU e PINEL. *La maladie pylorique du nourrison.* Le Nourrison, sept. 1928.

PERRIN M. Société de Chirurgie de Lyon, 30 avril 1925

PFEIFER. *Stenosi congenita del piloro.* Philadelphie Ped. Soc, 9-1-1917.

PISCE C. R. *Studio dell'iperadrenalinismo e sua importanza sulla produzione dell'ipertrofia congenita del piloro.* The Lancet, n. 512, 20 sett. 1919.

POYNTON-TWISTINGTON-BRYDSON. *Lo stato attuale della questione del trattamento della stenosi pilorica ipertrofica.* The Lancet, febbr. 1924.

PORTER L. *Riassunto di 15 anni di pratica sul trattamento della stenosi pilorica ipertrofica dei lattanti.* Arch. of Pediatrix, lug. 1918.

PONCEL. *Stenosi ipertrofica del piloro del lattante.* Comit. Médic. des Bouches du Rhône, mars 1924.

RACHTER. *Cura della stenosi ipertrofica del piloro dei lattanti.* Münch. Med. Wochenschr., n. 4, 1919.

RAMMESTEDT. Zentr. Chir., n. 1, 1913.

RIETSCHEL. *Sul trattamento operativo della stenosi pilorica congenita dei lattanti.* Medic. Klin., n. 19, 1918.

ROTHMER. *La dilatazione dello stomaco nella stenosi ipertrofica del piloro.* Le Nourrison, 1921.

SAUER L. W. *A further contribution to the study of pyloric stenosis.* Americ. Journal of Dis. of Childr., agosto 1921.

SCUDDER. Boston Medical and Surgical Journal, 1908.

SLOAN. *Pyloric stenosis in infants.* The Cleveland Medical Journal, nov. 1916.
VEAU VICTOR. *Térapeutique de la sténose hypertrofique du pylore.* Bullettins et mémoires de la Société Nationale de Chirurgie, 24-11-1926.
TRIMPERER e A. BERNSTEIN. *Experimental pyloric stenosis.* Americ. Journal of Diseases of Children.
VELASCO BLANCO. *Contribucion al tratamiento de la estenosis pilorica en el lactante.* Arch. Americ. de Medicina, n. 3, 1925.
WACHENHEIN. *Pyloric hypertrophy in new-born infants.* Americ. Journal of Dis. of Children, vol. 10, 2, 1915.
WALL S. *Stenosi pilorica del lattante.* Arch. of Pediatrix, aprile 1918.
WEIL e PÉHU. *La stenosi per ipertrofia muscolare del piloro dei neonati e dei lattanti.* (Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de SERGENT, RIBADEAU et BABONNEIX).
WHITE J. *Gastro-enterospasm as a manifestation of anatomia, ecc.* Americ. Journal of Diseases of Children, Chicago, julio 1923.
WOLLSTEIN MARTHA. *Healing of the hypertrophic pyloric stenosis after the Frédet-Rammstedt operation.* Ibid., vol. XXIII, n. 6, 1922, pag. 511-517.

III.

OSPEDALE CIVILE VITTORIO EMANUELE III - GORIZIA - REPARTO CHIRURGICO

Contributo allo studio del pancreas accessorio.

Dott. LUIGI SUSSI, direttore primario.

Germi aberranti di tessuto pancreatico costituiscono dei reperti abbastanza rari ed interessanti. Il pancreas accessorio — più noto forse a quei anatomi patologi, che di sezioni cadaveriche hanno vasta esperienza, resta per il chirurgo un'anomalia tutt'altro che frequente, fatto, che chiaramente risulta dalla statistica di Spinelli, che nella letteratura non ha potuto raccogliere che 13 casi operati, nel senso che all'operazione si è trovato il pancreas accessorio, ai quali va aggiunto come quattordicesimo un caso osservato e pubblicato ultimamente da Alessandri.

L'importanza della conoscenza di questi germi aberranti non sta forse per il chirurgo nella rarità di tali reperti, che per sè non potrebbe forse avere che interesse teorico, ma nel fatto, che in tali formazioni si rispecchia tutta intera la patologia del pancreas normale. Prescindendo dal fatto, che il pancreas aberrante con sede superiore (stomaco-duodeno) può già di per sè costituire la causa di disturbi con sintomatologia talvolta propria degli organi dell'addome superiore, come lo dimostrano i casi di Alessandri, Reynier, Griep, Ritter e Haas, dove clinicamente si pensava in parte a un processo a carico della cistifellea, in parte ad alterazioni ulcerose-neoplastiche dello stomaco, il pancreas aberrante può andar talvolta incontro a delle trasformazioni gravi, che seriamente compromettono la vita del paziente.

Cawardine riferisce di una ragazza di 12 anni colpita 4 giorni fa da forte vomito con dolori all'epigastrio. Entrata in clinica presenta un polso piccolo e una dolorabilità di tutto l'addome senza meteorismo e con mancanza peraltro di qualsiasi segno di peristalsi intestinale. Si pensa a una trombosi mesenteriale o a un ileo alto. All'operazione si constata circa 5 cm. al di là

della fessura duodenodigiunale una tumefazione nella parete dell'intestino della grandezza di cm. 1 1/2 di diametro, prominente tanto nel lume quanto verso la serosa. Supponendo trattarsi d'un sarcoma o mioma si procede all'estirpazione del tumore e si applica una gastro-enteroanastomosi. La bambina muore dopo 2 giorni per peritonite. All'esame istologico il pezzo si rivela un pancreas accessorio in preda a un processo di necrosi acuta — con infiltrazione leucocitaria della parete intestinale e necrosi della mucosa.

Che un pancreas accessorio possa andar soggetto anche a delle alterazioni di pancreatite cronica indurativa ne offre un bell'esempio il caso operato da Mayo Robson, ch'io brevemente riporto.

Paziente di anni 25 affetto da itterizia con forte deperimento organico. All'operazione si osserva un nodo nella parete del duodeno che comprime il coledoco e che all'esame istologico presenta il quadro di un processo cirrotico in un pancreas accessorio.

Anche la possibilità d'una trasformazione maligna è ammessa da gran parte di anatom. patol. (Borst, Dietrich, Glinski, Oberdorfer, Thierfelder e Scagliosi) sebbene nella pratica ne manchi la dimostrazione sicura. Le osservazioni di Pförringer e Scagliosi potrebbero forse fornirci un simile esempio. Pförringer riporta un caso di carcinoma dello stomaco con delle piccole isole di tessuto pancreatico nel duodeno e nel piloro in una delle quali riscontra una trasformazione carcinomatosa, dalla quale secondo lui ebbe l'inizio il processo maligno. Scagliosi osservò un carcinoma in un pancreas aberrante del duodeno e ritiene, che l'inizio sia da ricercarsi sempre nell'epitelio dei dotti escretori.

La trasformazione blastomatosa di germi pancreatici aberranti dell'addome superiore è un reperto piuttosto raro, così come sono anche rari in questa regione i casi di invaginazione dovuti a un pancreas accessorio. Il caso di Brunner, che osservò un diverticolo del duodeno invaginato nel piloro, nella punta del quale si trovava un germe pancreatico aberrante, è rimasto unico nella letteratura.

La patologia del pancreas accessorio si presenta dunque alquanto varia sotto aspetti diversi e la sua conoscenza assume perciò per il chirurgo un valore tutt'altro che indifferente.

Riferirò ora di due casi di pancreas accessorio da me osservati e operati, che per aver presentato dei reperti molto interessanti e istruttivi, da contribuire non poco allo studio di queste formazioni, mi sono sembrati degni di esser resi di pubblica conoscenza.

Caso I. — P. G., anni 43. Autoguida. Forte bevitore e fumatore. Nulla nel gentilizio. Nessuna malattia degna di nota. Da un anno e mezzo si lagna di dolori periodici all'epigastrio, specialmente a sinistra che insorgono 2 ore dopo i pasti e che cessano con l'ingestione di qualsiasi liquido. Mai ematemesi nè melena. Per due volte vomito. Alvo regolare.

Cuore e polmoni: clinicamente normali. Polso 58 con pressione bassa: 90.

Addome: Trattabile, non meteorico. Dolorabilità alla palpazione profonda dell'epigastrio.

Sistema nervoso: Nulla.

Urina: Colore normale. Peso spec. 1016. Albumina. Zucchero. Ehrlich.

Succo gastrico dopo pasti di prova: *Acido cloridrico libero*: assente.

Acidità totale: 20; *Acido lattico*: presente; *Sangue*: presente.

Diagnosi clinica: Ulcera duodenale.

Reperto radiologico: Stomaco contratto con peristalsi vivace e zona di secreto alta due dita trasverse. La regione angolare poco sviluppata, dolente alla pressione. Radiogrammi eseguiti per rendere il dettaglio nella regione sopra descritta, mettono in rilievo una nicchia ulcerosa, posta sulla parete posteriore della regione angolare.

19-12-28. *Operazione* in narcosi eterea previa iniezione di Pantopon-atropina. Laparotomia sopraombellicale mediana. Aperto il peritoneo si riscontra: Stomaco di grandezza normale. Parte pilorica e duodeno senza alterazioni apprezzabili. Alla piccola curvatura al suo terzo superiore si palpa un indurimento della grandezza di una noce, coperto da grasso del piccolo omento intensamente arrossato, dovuto a un'*ulcera callosa.* Si decide la resezione gastrica e per incominciare si esteriorizza la prima ansa del digiuno. Ciò fatto si constata *a circa tre cm. dal legamento di Treitz nella parete del digiuno e sulla convessità dell'ansa un tumore della grandezza d'una ciliegia di forma rotondeggiante,*

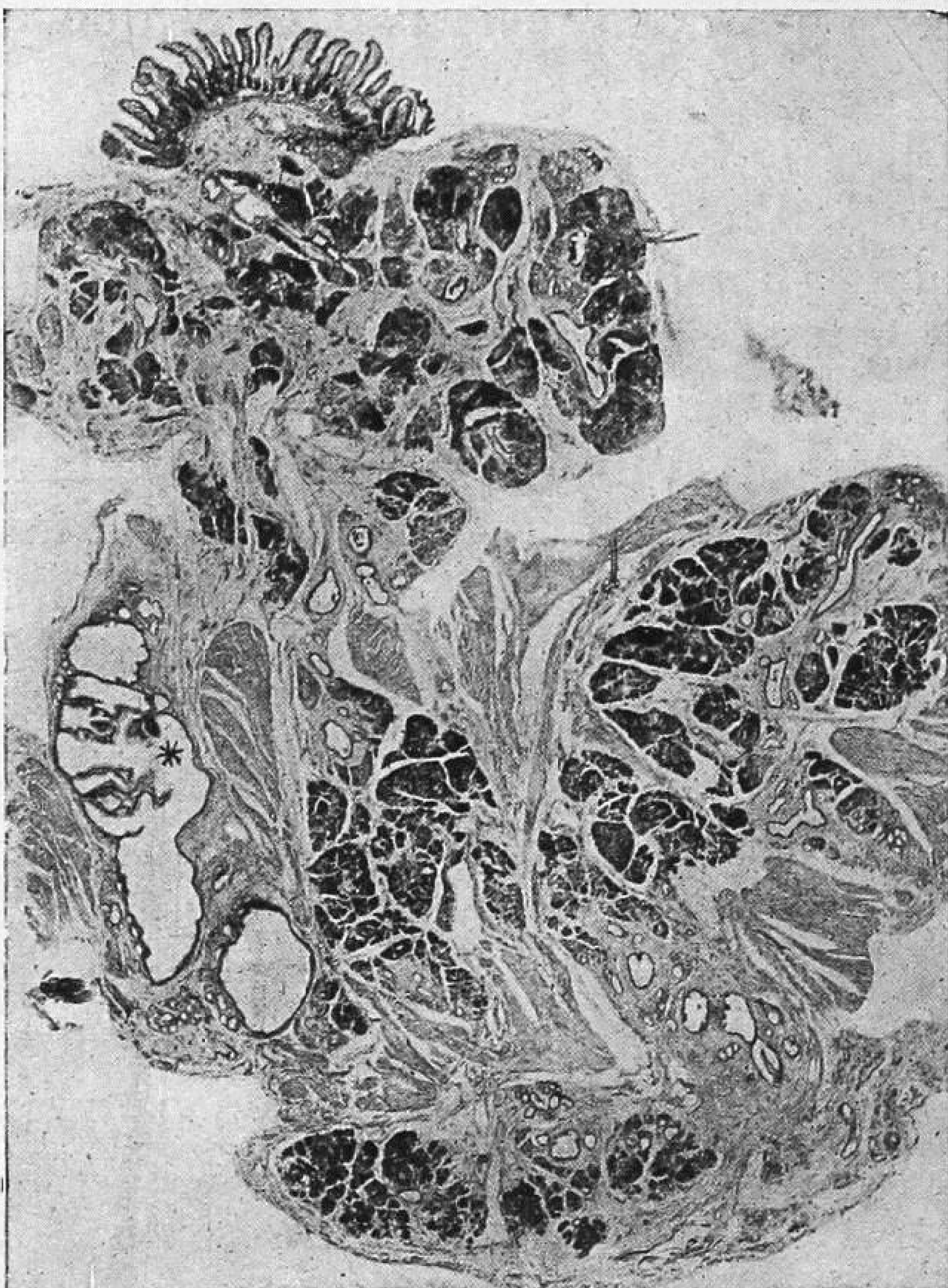


Fig. 1. — Reichert oc. 2, obiett. 2. — Pancreas accessorio nella prima ansa del digiuno. — * Formazione papillare cistica.

di colore grigio giallastro, di consistenza dura e di superficie granulosa, rassomigliante a un ammasso di piccole uova di pesce. Il tumore non si sposta e fa aderenza con la mucosa. Estirpazione del tumore. Sutura dell'intestino in 2 strati. Resezione gastroduodenale ampia a guisa della seconda maniera di Billroth modificata da Finsterer. Sutura dell'addome in 2 strati. Decorso post-operativo ottimo. Dimesso guarito in 19ª giornata.

Esame anatomico del pezzo di stomaco asportato: Mucosa abbondantemente coperta di muco, piuttosto pallida-ipertrofica. Alla piccola curva una nicchia della grandezza di un fagiolo, con difetto della mucosa e della muscolare, a margini netti e con fondo grigiastro. Nella circonferenza dell'ulcera per un diametro di 3 cm. la mucosa si presenta intensamente arrossata, liscia e aderente sugli strati sottostanti.

Esame istologico: a) *Mucosa dello stomaco* (parte pilorica e antro): Mucosa ipertrofica, infiltrazione parvicellulare dello stroma. Tessuto ghiandolare ben conservato. Lievi infiltrati parvicellulari nella sottomucosa.

b) *Ulcera*: il quadro tipico di un'ulcera peptica con fondo fibroso, coperto da un lieve strato di tessuto di granulazione, ben vascolarizzato e ricco di elementi parvicellulari. Nella sottosierosa qualche infiltrato infiammatorio. La mucosa al margine dell'ulcera presenta una superficie erosa e appare ricca di elementi cellulari nella tunica pro-

pria. L'epitelio ghiandolare si trova in parte ben conservato, in gran parte peraltro sciolto dalla compagine e libera nel lume della ghiandola, il quale appare riempito d'una sostanza reticolare, filamentosa, che in preparati colorati coll'eosina si tinge leggermente in rosa.

c) Tumore del digiuno: In preparati colorati con ematossilina-eosina e con V. Gieson si scorge già a piccolo ingrandimento a uno dei margini del preparato un tratto di tessuto, che facilmente si riconosce per mucosa dell'intestino tenue. I villi intestinali appaiono coperti da uno strato di cellule alte, cilindriche, con nucleo basale più o meno ovale, che si tinge intensamente e che si presenta posto secondo l'asse maggiore della cellula. Le cripte, il cui epitelio alto, cilindrico è ben conservato, presentano un lume che in parte è beante e riempito d'una massa omogenea, che coll'eosina si tinge in rosa, in parte molto ristretto e ridotto a uno spazio capillare. Il tessuto ghiandolare ben conservato. La tunica propria della mucosa è costituita da un tessuto connettivo lasso, come edematoso, abbondantemente vascolarizzato e ricco di infiltrati parvicellulari.

La *muscolare della mucosa* è formata da uno strato di spessore quasi eguale di muscolatura liscia, seminata qua e là di elementi parvicellulari e perforata a tratti da vasi, che dalla sottomucosa penetrano nella mucosa.

Nella *sottomucosa* si osserva un complesso di cellule epiteliali intensamente colorate, diviso da travate di tessuto connettivo più o meno larghe in diversi lobi, di forma e

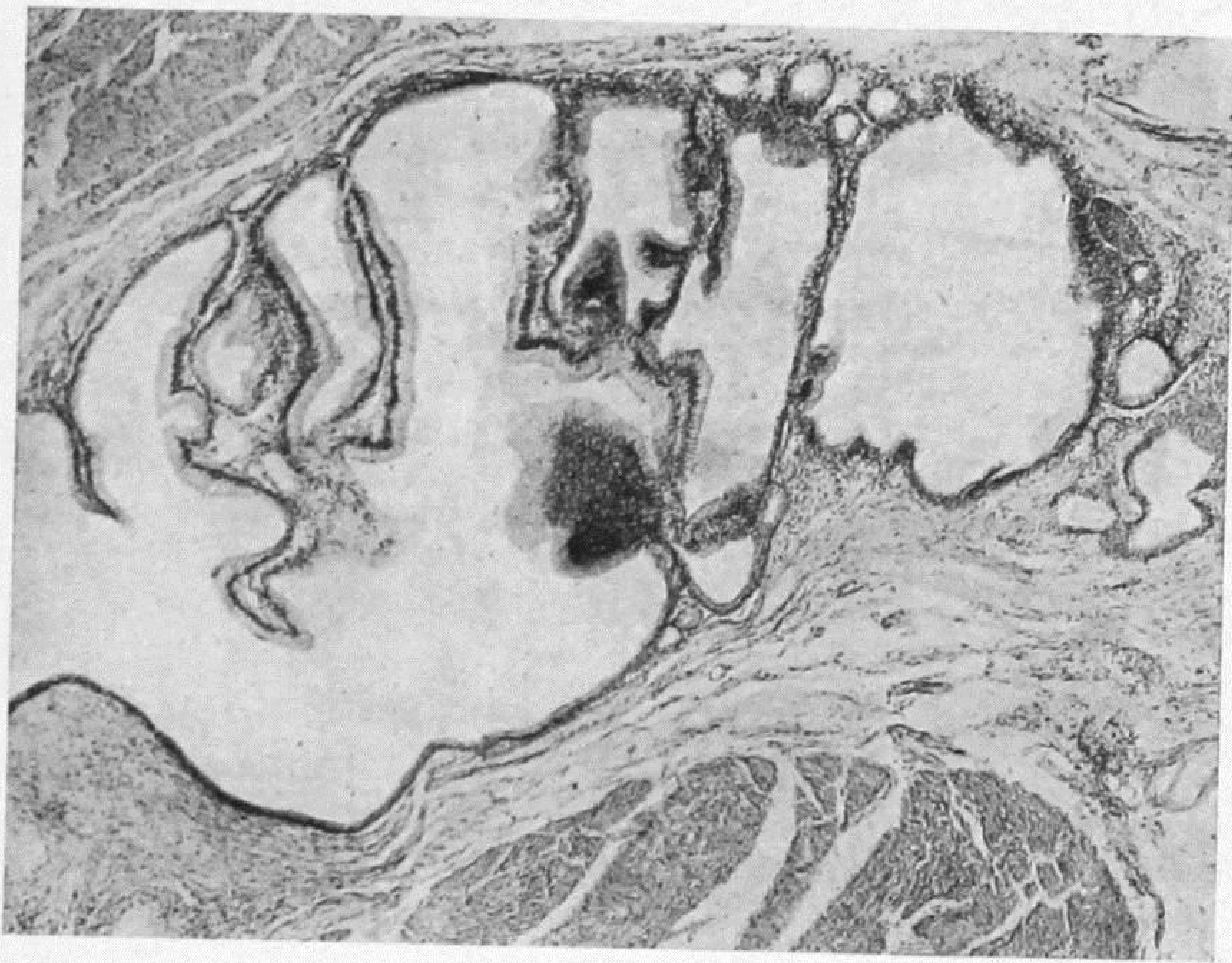


FIG. 2. — Reichert oc. 2, obiett. 4 — Formazione papillare cistica in pancreas accessorio.

grandezza differente. I singoli ammassi consistono di cellule epiteliali di forma cubica, conica o cilindrica, con piccolo nucleo rotondeggiante e con protoplasma finemente granulare. Generalmente si osservano delle formazioni più o meno regolari e rotonde di 6-8 elementi cellulari, nel centro delle quali si scorge talvolta un lume appena visibile, nel quale si trova qua e là una cellula piccola, che di forma e grandezza corrisponde alle cellule *centroacinose del pancreas*. Accanto a questo ammasso di tessuto ghiandolare compatto, che esaminato a piccolo ingrandimento si estende sino alla sierosa, si scorgono in parte nel centro del lobo stesso, in parte nel tessuto interstiziale, delle *cavità*, talvolta di forma più o meno rotondeggiante o ovoide, talvolta irregolari, la cui parete appare costituita da uno strato di cellule alte, cilindriche, con nucleo basale e protoplasma filamentoso, che rappresentano dei dotti escretori.

Specialmente verso la superficie peritoneale si trova un complesso di queste cavità, tappezzate di uno strato di elementi cellulari alti, cilindrici, a forma più o meno irregolare, vaste, singole, oppure suddivise in due o più spazi da pareti fibro-epiteliali, che sporgono più o meno profondamente nel lume in gran parte vuoto e che appaiono inoltre circondate da uno strato più o meno spesso di connettivo, cavità, che nell'insieme richiamano il quadro del *cistoma papillare*. Raggruppamenti di cellule di Langerhans non ho potuto constatare.

Caso II. — G. F. anni 38, donna di servizio. Nulla nel gentilizio. Non ricorda malattie degne di nota. Menstruata a 13 anni, ebbe sette parti regolari. Tre anni fa ebbe per un mese forti dolori nell'ipocondrio destro con vomito. Venne diagnosticata calcolosi biliare. Stette poi abbastanza bene, accusando qua e là dei piccoli dolori all'epigastrio. Quattro mesi fa venne nuovamente presa da forti dolori all'epigastrio e sotto l'arco costale destro, insorgenti periodicamente senza regola e indipendenti dai pasti e da ultimo con vomito ripetuto. L'alvo si mantenne sempre stitico. Entra all'ospedale.

E. O. Costituzione regolare. Stato di nutrizione scadente. Cute e mucosa pallide. Afebbrile.

Polmoni e cuore nei limiti normali e senza alterazioni apprezzabili.

Addome: trattabile, non meteorico. Dolorabilità spiccata nell'epigastrio, a destra dalla linea mediana e sotto l'arco costale. Non si palpa resistenza alcuna.

Urina: Colore *sui generis*. Peso specifico 1015. Reazione acida. Albumina e glucosio assenti. Ehrlich negativo.

Diagnosi clinica: Calcolosi biliare.

22-10-1928. *Operazione* in narcosi eterea previa iniezione di pantopon-atropina. Laparotomia sopraombelicale mediana. Aperto il peritoneo non si constata nulla a carico della cistifellea. Nella regione prepilorica si osserva una tumefazione della grandezza di una piccola noce, di consistenza dura, coperta da sierosa arrossata, dovuta probabilmente

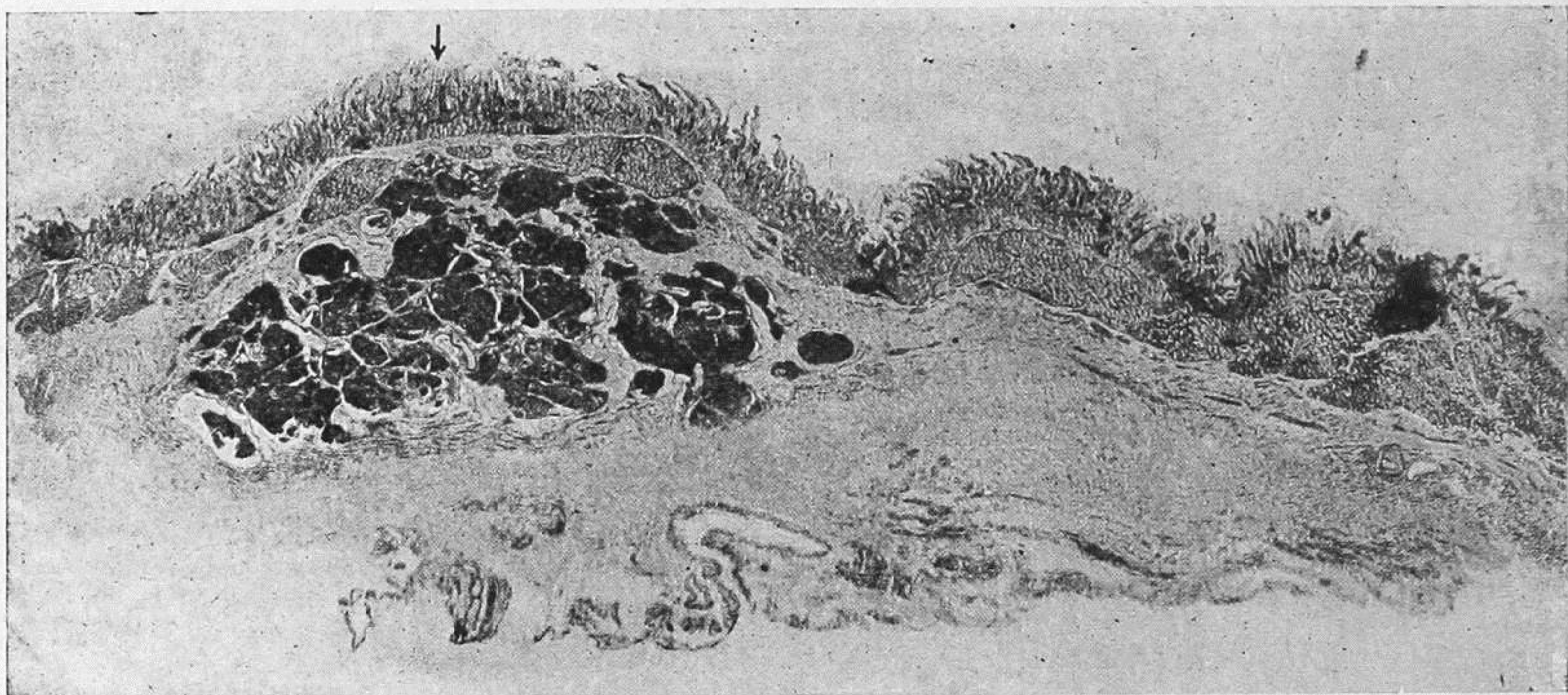


Fig. 3. — Reichert oc. 2, obiett. 2. — Pancreas accessorio in un'ulcera della regione prepilorica (margine dell'ulcera). Complesso di ghiandole di Brunner nella sottomucosa.

alla presenza d'un'ulcera. Perigastrite. periduodenite. Resezione gastroduodenale ampia (Billroth II modificata da Finsterer). Chiusura dell'addome in 2 strati. Decorso postoperativo ottimo. Dimessa guarita in diciottesima giornata.

Esame anatomico del pezzo: La mucosa dello stomaco si presenta ipertrofica. Alla piccola curva della regione prepilorica si trova un cratere della grandezza d'un pisello, penetrante nella mucosa e sottomucosa con margini netti e fondo grigiastro.

Esame istologico: a) *Margine dell'ulcera. La mucosa* si presenta al margine dell'ulcera alquanto ridotta di spessore. La superficie delle papille appare frastagliata, privata dal suo strato epiteliale e coperta da uno strato più o meno denso di fibrina, sotto il quale si osserva una zona di infiltrazione parvicellulare. In certi punti manca la mucosa sino allo strato ghiandolare basale. La tunica propria è allargata, ricca di elementi parvicellulari, fra cui leucociti e plasmacellule eosinofili e qua e là disseminata di piccoli estravasati sanguigni. L'epitelio delle fossette gastriche è costituito da cellule cilindriche, con nucleo più o meno rotondo, oppure ovalare, che presenta delle colorazioni d'intensità differente e con abbondante protoplasma, nel quale si osservano quà e là delle formazioni vascolari più o meno biancastre. Il parenchima ghiandolare ben conservato, il lume in gran parte ristretto e riempito di una massa rossastra filamentosa, frammista a qualche detrito cellulare. I *nodi solitari* della mucosa sono ricchi di numero e dimostrano uno spessore grosso e abbondanza di cellule. La *muscolare della mucosa* rappre-

senta uno strato di tessuto muscolare liscio, con poche fibre elastiche, abbondantemente vascolarizzato e interrotto nella sua continuità dalla penetrazione di sbocchi ghiandolari o da complessi di ghiandole, che si trovano nella sottomucosa e che esaminate a piccolo ingrandimento ricordano il quadro delle ghiandole duodenali di Brunner. L'epitelio di queste ghiandole è ben conservato e si compone di cellule alte, cilindriche con nucleo ovoide, bislungo, disposto secondo l'asse più piccolo della cellula e poggiato quasi sulla membrana basale e con protoplasma abbondante, di struttura più o meno vascolare. Il lume di queste ghiandole è solo in una piccola parte beante e vuoto, nella maggioranza esso risulta riempito di una massa reticolare, rossastra. La membrana propria, che cir-

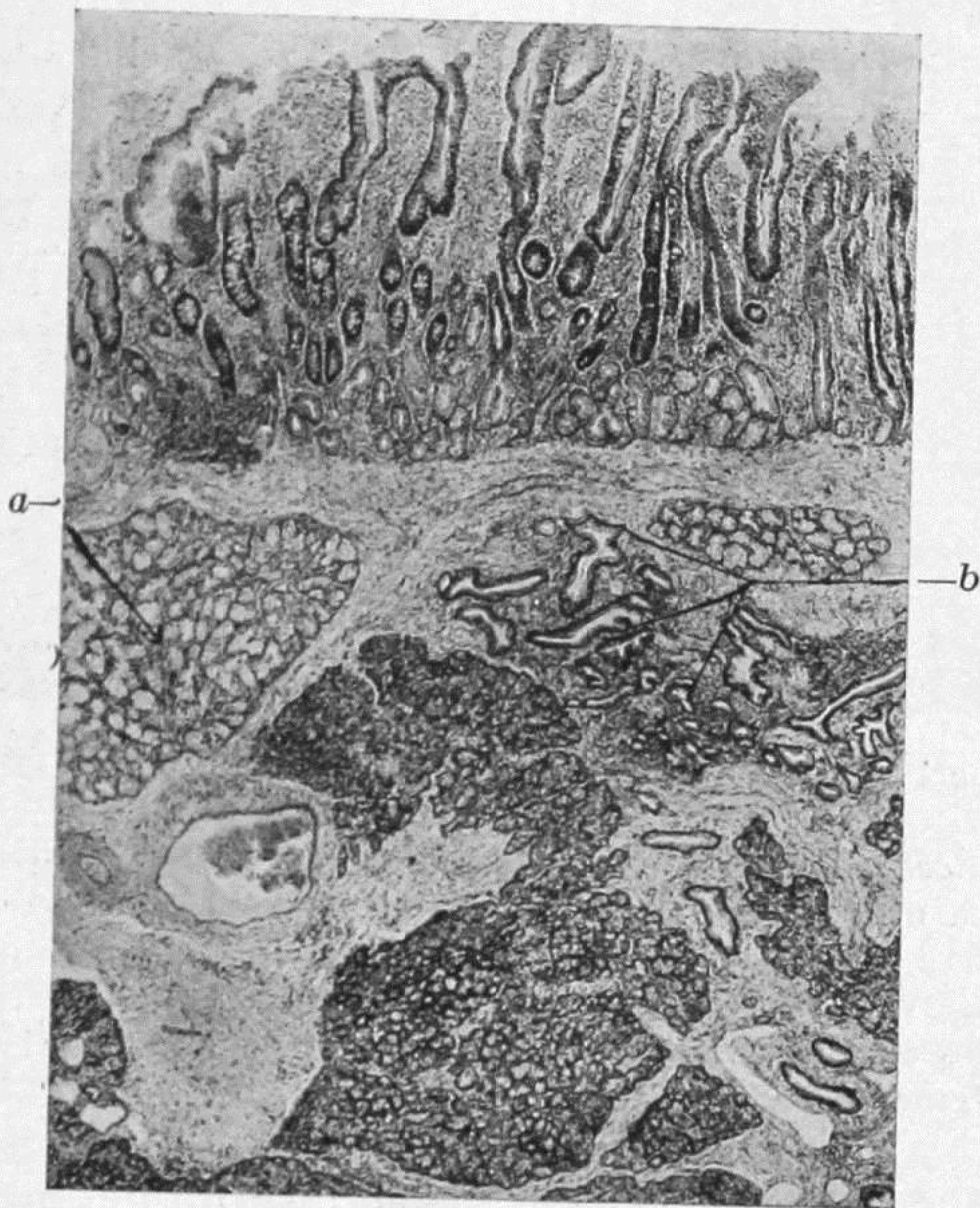


FIG. 4. — Reichert oc. 2, obiett. 4. — *a*) proliferazione adenomatosa di ghiandola di Brunner; *b*) dotti escretori del pancreas accessorio. — Margine dell'ulcera come in figura 3.

conda ogni singola ghiandola si compone di un tessuto fibrillare, che contiene poche fibre elastiche.

Le ghiandole ora descritte formano nella sottomucosa dei complessi più o meno voluminosi, che appaiono isolati fra di loro da uno strato di connettivo lasso, di spessore più o meno rilevante, che sembra prender origine dalla muscolare della mucosa. In certi punti si assiste a delle invasioni vere e proprie di questi isolotti ghiandolari sottomucosi nella mucosa, oltre a delle breccie più o meno larghe della *muscolaris mucosae*. A tratti, l'ammasso di queste ghiandole è sì imponente, da assumere l'aspetto d'una *proliferazione adenomatosa.*

Oltre l'abbondanza di tessuto ghiandolare del tipo di Brunner si osserva nella sottomucosa e nella muscolare un complesso di tessuto epiteliale, che emerge dal resto del quadro istologico per l'intensità della colorazione. Questo complesso appare disposto a isole di tessuto di forma e grandezza differente, divise fra di loro da travate di connettivo di spessore in parte rilevante e abbondantemente vascolarizzato, nel quale oltre a degli infiltrati parvicellulari si trovano delle cavità più o meno piccole, apparentemente vuote, di forma talvolta rotonda, talvolta ovale o irregolare, rivestite internamente da un semplice strato di cellule cilindriche, alte con nucleo basale e protoplasma filamentoso.

Il tessuto epiteliale che forma questo complesso rappresenta un ammasso di ghiandole a tipo alveolare, costituito da numerosi acini, che si compongono di cellule più o

meno cilindriche, in parte cubiche, disposte a forma di cerchio, con nel centro un lume nella gran parte appena visibile, nel quale spesso si scorge una cellula, che si tinge più intensamente e che corrisponde alla cellula *centro acinosa* del pancreas.

Quelle cavità più sopra descritte, che rappresentano dei dotti escretori, vi si trovano in numero abbastanza rilevante specialmente nello strato superficiale della sottomucosa e qualcuno anche nella muscolare della mucosa.

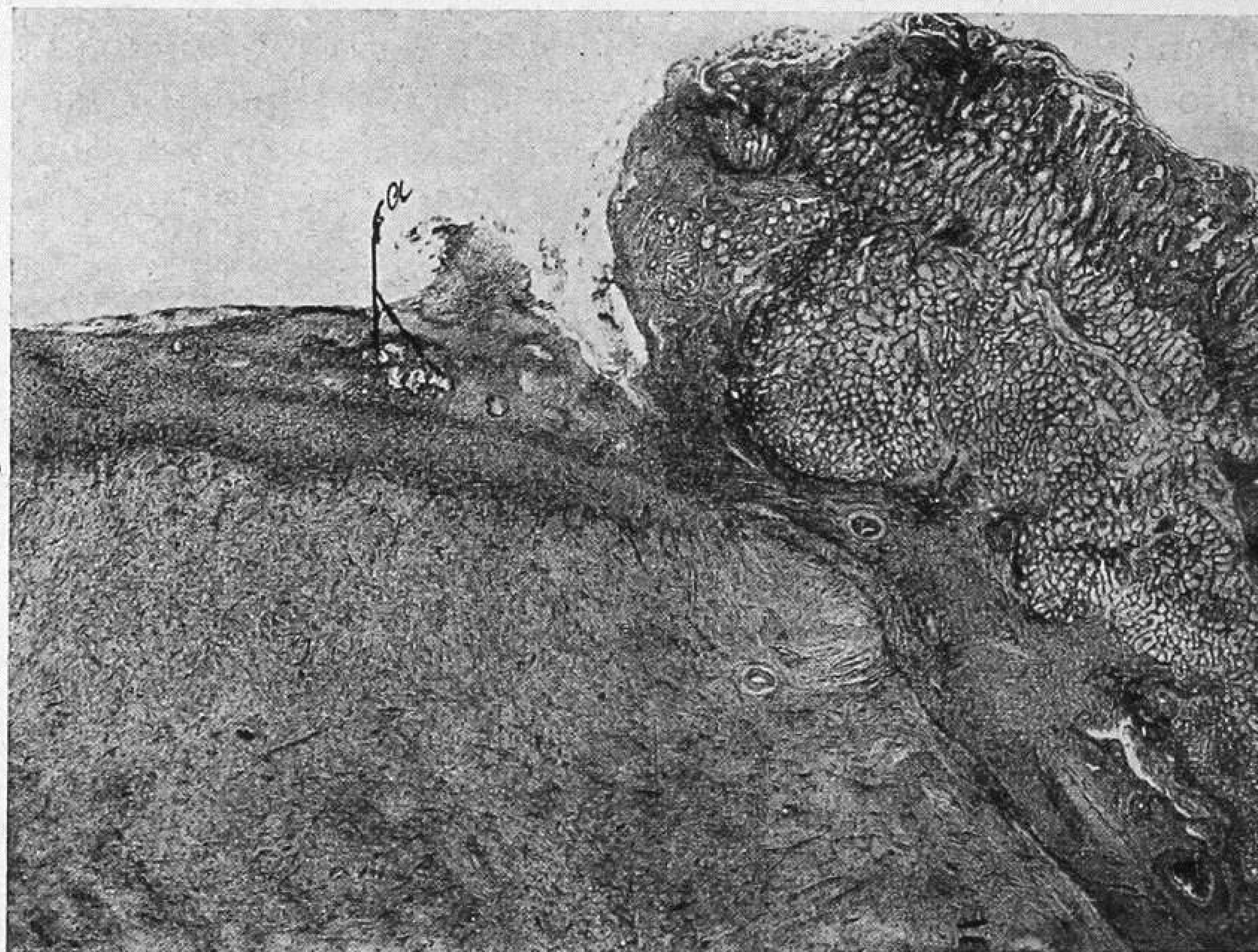


Fig. 5. — Reichert oc. 2, obiett. 2. — Centro dell'ulcera con dotti escretori (*a*).

b) *Centro dell'ulcera*: Esaminata a piccolo ingrandimento si ha il quadro tipico di un'ulcera peptica. La mucosa ai margini si comporta come già sopra descritta. Lo strato superficiale del cratere ulceroso è costituito da un tessuto di granulazione ricco di cellule, nel quale si osservano due lumi rivestiti di epitelio in gran parte desquamato corrispondenti a un dotto escretorio. Il fondo dell'ulcera si compone di tessuto fibroso, edematoso e abbondantemente vascolarizzato.

Trattasi dunque di 2 casi di pancreas accessorio, dei quali uno fu trovato nella prima ansa del digiuno a 3 cm. circa dal ligamento di Treitz e l'altro nel fondo e nel margine di un'ulcera prepilorica. Mentre il primo per la sua configurazione è stato riconosciuto già all'esame anatomico, il germe aberrante nell'ulcera è stato fortuitamente scoperto dall'esame istologico. In nessuno dei due casi si sono potuti constatare gli ammassi cellulari di Langerhans, si ebbero peraltro in cambio nel centro di molti acini gli elementi centroacinosi, la presenza dei quali ci metteva fuori dubbio, che si potesse trattare d'altro, che di tessuto pancreatico. Dotti escretori non mancarono in nessuno dei due casi e si dimostrarono numerosi, specialmente nel pancreas accessorio dell'ulcera pilorica, nella quale si videro anche gli sbocchi.

Nel germe aberrante del digiuno va unicamente notata la formazione delle grandi cavità, rivestite internamente di epitelio cilindrico, alto, che in un primo tempo fui indotto a ritenere per un semplice esito di un processo di ritenzione del secreto ghiandolare in uno dei dotti escretori, supposizione ch'io in seguito la scartai e per la presenza delle papille fibro-epiteliali sporgenti nel lume e per la mancanza di segni di compressione da parte dell'epitelio di rivestimento. Credo invece di non incorrere in grave errore, interpretando tali cavità o per delle malformazioni congenite in forma di un amartoma di Albrecht oppure per neoformazioni vere e proprie, appartenenti al gruppo dei cistomi papillari.

Quel fatto peraltro che alla nostra osservazione assegna una maggiore importanza è la coesistenza d'un pancreas accessorio e di ammassi di ghiandole duodenali di Brunner in un'ulcera peptica della regione prepilorica. Trattasi qui d'una delle semplici combinazioni senza nesso alcuno tra eventuale causa ed effetto, oppure devesi mettere l'ulcera peptica in dipendenza del germe pancreatico aberrante e della proliferazione adenomatosa delle ghiandole di Brunner?

Scagliosi in un suo lavoro sulla patogenesi dell'ulcera duodenale conclude, che la compressione continua di un pancreas aberrante ha per logica conseguenza un'azione sfavorevole sui vasi e nervi del tessuto circostante, per cui è possibile, che nella mucosa sopravvengono dei fatti di infarto e necrosi, seguiti dalla formazione di un'ulcera peptica e ritiene questo fra uno dei fattori più importanti per la patogenesi dell'ulcera duodenale.

P. Müller non ascrive al fattore compressivo alcuna importanza e crede invece di trovare la causa dell'ulcera non nel pancreas accessorio, ma bensì nella diminuita resistenza del tessuto mucoso e ghiandolare distopico, che sempre accompagna una tale malformazione, per cui esso non resisterebbe a una attivazione del suo secreto, dando con ciò l'inizio all'ulcerazione.

La terza possibilità che ci permetterebbe di stabilire un nesso diretto tra causa ed effetto, sarebbe data dalla presenza del succo pancreatico stesso, che irrorando per uno dei suoi dotti la mucosa, venisse quindi a produrre delle ulcerazioni dopo un lento processo di digestione.

Alla possibilità di un'azione chimica da parte del succo pancreatico emesso da germi aberranti si era già pensato (Wright, Delhogne, Ritter, Haas, Griep e altri) e a tale effetto furono principalmente ascritti i forti disturbi, dei quali questi pazienti avevano a lagnarsi. Importante mi sembra a questo riguardo lo studio sperimentale di B. Stuber, che dopo aver causato artificialmente una insufficienza pilorica nei cani, facilitando con ciò il rigurgito di succo pancreatico nello stomaco, riuscì in molti casi a produrre delle ulcerazioni della mucosa, simili all'ulcera peptica rotonda, ulcerazioni, che mai si formavano, qualora il dotto pancreatico veniva contemporaneamente legato.

A comprovare una tale supposizione mancava peraltro sinora qualsiasi base anatomica, cioè la possibilità di un contatto diretto della mucosa dello stomaco col succo pancreatico di un germe aberrante.

L'osservazione di Wohlwill che trovò pure un pancreas aberrante in un'ulcera pilorica e il caso da me ora riferito, deporrebbero fortemente per una tale probabilità. Stando a ciò, l'ulcera sarebbe da considerarsi come dovuta all'azione della tripsina e come tale da classificarsi per ulcera triptica.

Senonchè un argomento grave verrebbe a cozzare contro un tale giudizio e cioè il fatto, che pur dovendo ammettere che il germe aberrante siasi trovato là già dalla nascita, i disturbi della paziente, anche dopo accurata anamnesi, non si possono far risalire a più di tre anni; uguale argomento, che va portato in campo, quando si cerca di darsi una spiegazione dell'insorgenza acuta dei disturbi nei casi di pancreas aberrante senza ulcera (Grieg, Reynier, Ritter, Alessandri, Haas) che prontamente guarirono dopo l'estirpazione del piccolo tumore.

Per quanto si abbia cercato una spiegazione plausibile per un tale sin-

golare fenomeno, non si è fatto altro, che di aggirarsi intorno a delle supposizioni, senza approdare a nulla di positivo.

Nel mentre gli uni credono, che l'insorgenza dei disturbi sarebbe riferibile al fatto, che un germe pancreatico dislocatosi nella vita embrionale, rimane per lungo tempo stazionario nell'accrescimento, ottenendo appena in un dato periodo della vita estrauterina quel grado necessario di sviluppo, che secondo loro cadrebbe poi nell'epoca della manifestazione clinica, vi sono degli altri, i quali si spiegano il fenomeno semplicemente in base a delle contrazioni periodiche della tunica muscolare dell'intestino, che mirerebbe a eliminare il corpo estraneo annidatosi nella parete. Per altri infine i dolori coinciderebbero con certe fasi non ancora bene conosciute della secrezione ghiandolare esterna, ammessa pertanto dalla gran parte dei patologi in simili germi aberranti.

Ritornando ora alla nostra osservazione, credo che il voler mettere in nesso diretto la formazione dell'ulcera con una probabile distruzione del tessuto da parte del succo pancreatico, appare alquanto suggestivo. La sua importanza per la patogenesi dell'ulcera mi sembra nel nostro caso indubbiamente maggiore che l'eventuale semplice compressione della mucosa da parte del nodo pancreatico o della proliferazione adenomatosa delle ghiandole di Brunner. La metaplasia della mucosa della regione prepilorica, indebolita come tutti i tessuti distopici, potrebbe inoltre aver creato una certa predisposizione.

Per quanto logica e anatomicamente ben fondata si presenti la nostra supposizione, un giudizio definitivo non mi sembra assolutamente ammissibile e ciò in parte per le riserve suesposte. Potrebbe anche darsi, che la ulcera stessa nulla abbia a che fare con le alterazioni anatomiche sopra descritte e che la sua causa sia da ricercarsi unicamente in fattori ignoti, ai quali è dovuta la semplice ulcera rotonda in stomaco anatomicamente normale.

RIASSUNTO

L'A. riporta due casi di pancreas accessorio dei quali uno nella prima ansa del digiuno e l'altro in un'ulcera prepilorica, quest'ultima dovuta secondo lui all'azione del succo pancreatico. (Ulcera triptica).

BIBLIOGRAFIA

1) Alessandri. Annali Ital. di Chir., 1928.
2) Askanazy. Virch. Arch., 250.
3) Cawardine. Annals of Surgery, 1913, vol. 57, p. 653.
4) Delhogne. Arch. f. klin. Chir., 129.
5) Griep. Med. Klin., 1920.
6) Haas. Ibid., 1928.
7) P. Müller. Bruns Beiträge, 123.
8) Ritter. Ibid., 124.
9) Reynier et Masson. Bullet. de l'Acad. de Méd., 1909.
10) Scagliosi. Virch. Arch., 214.
11) Stuber. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Th., 16.
12) Thorel. Virch. Arch., 173.
13) Wohlwill. Klin. Woch., 1929.

IV.

Ospedale Maggiore di Bologna
Sezione Chirurgica diretta dal prof. U. D. Calabrese.

L'epitelioma del moncone uterino dopo l'isterectomia subtotale per fibromioma.

Contributo clinico.

Dott. Giuseppe Zampa, aiuto chirurgo.

L'insorgenza di una forma neoplastica maligna sul moncone uterino (canale cervicale e porzio) residuato all'isterectomia subtotale, per fibromioma, è un fatto di tale importanza pratica, che non può essere lasciato passare sotto silenzio, da chi ha l'occasione di osservarla, poichè pone di per sè sola e chiaramente, il quesito dell'opportunità dell'asportazione totale dell'utero, a preferenza di quella parziale o subtotale; bene inteso, per tutti quei casi laddove netta esista l'indicazione della demolizione chirurgica di questo organo.

L'argomento non è affatto nuovo, essendo stato messo in luce fino dal 1903 dal Richelot, che ne traeva motivo per consigliare, in ogni caso di fibromioma, l'isterectomia totale.

Ma solo recentemente, le statistiche operatorie hanno potuto portare qualche contributo notevole alla soluzione del quesito operatorio; da quando cioè le osservazioni dei singoli casi si sono moltiplicate nella letteratura raccogliendosi ricco materiale statistico, e le discussioni si sono riaccese vivaci, in seno alle riunioni ed ai congressi dei ginecologi, specialmente in quelli recenti di Parigi nel 1927 e di Vienna nel 1928.

Purtroppo, conviene dire subito, che il dato statistico che maggiormente interessa, quello cioè della frequenza della insorgenza del cancro, in rapporto al numero delle isterectomie eseguite, rimane sempre molto incerto ed aleatorio, a volere giudicare dalle cifre riportate dagli autori, che hanno raccolto le statistiche, poichè da percentuali del 0,20 per cento si sale a valori del 3,80, e fino al 4 per cento dei casi operati.

Infatti il Mikolas, che ha raccolto dalla letteratura 468 casi di neoplasia maligna del moncone uterino, suddivisi in 451 carcinomi, 13 sarcomi, e 4 fibromiomi, calcola questa percentuale di circa il 3 per cento. Così pure l'Ott riferisce essere la complicazione del 3 per cento. Fehim, nella Clinica di Bumm trovò il 3,8 per cento di epiteliomi, sopra 590 operate, Gagey riporta il 3,45 per cento, mentre al contrario i valori percentuali dei seguenti autori sono di gran lunga più bassi: Tesauro nella Clinica di J. L. Faure: 0,54 per cento; Sanders 0,81 per cento sopra 2439 isterectomie subtotali; Amreich 0,38 per cento; Hartmann 0,20 per cento; Hochmann su 1114 casi 0,27 per cento; Pollak raccolto 256 casi di carcinoma del moncone uterino, ma non riferisce la frequenza di esso; il Faure sostiene che la complicazione

non raggiunge l'1 per cento dei casi. M.me Laborde e M.lle Roque hanno raccolto undici casi di cancro del moncone su 379 subtotali, ma non si pronunciano decisamente nè per l'una nè per l'altra operazione.

Di guisa che, pure non negando valore a questi dati statistici, è necessario concludere che l'esatto computo della frequenza della neoformazione maligna viene a mancare, e che perciò non è possibile, nella pratica, fare affidamento su cifre tanto disparate. Nè sarebbe giusto tenere conto di tutte le osservazioni isolate che non rappresentano altro che cifre relative, di scarso valore.

In realtà, il problema della revisione degli operati è sempre irto di gravi difficoltà pratiche e non credo che, almeno da noi, esso abbia mai avuto una soddisfacente soluzione. Si tratta in verità, di rivedere, nel caso speciale, per un lunghissimo periodo di anni, che può essere di quindici, di venti e anche di trenta anni, tutte le operate di isterectomia totale per fibromioma, poichè è noto che la neoplasia maligna del moncone, specie l'epitelioma, può insorgere in qualsiasi periodo della vita dell'operata, sebbene sembri verificarsi in un grande numero di casi, in coincidenza o non molto tempo dopo, la menopausa.

Ma prima di venire a considerazioni di ordine generale, voglio esporre qui, in breve, le osservazioni cliniche che io ho potuto raccogliere personalmente.

Sono tre casi di epitelioma del moncone uterino capitatimi in tre anni di servizio chirurgico nell'Ospedale Maggiore di Bologna, casi che non hanno, in verità, la pretesa di mostrare nè la frequenza della lesione, nè quella di risolvere il grave problema pratico della isterectomia totale, ma che tendono bensì, a porre in rilievo la reale importanza pratica dell'avvenimento morboso e ad illuminare alcuno dei lati del problema chirurgico.

Osservazione I. — P. Benvenuta, di anni 59, da Medicina (Bologna), casalinga. Viene ricoverata in Sezione Chirurgica il 27 novembre 1927, presentando perdite di sangue dai genitali esterni, poco abbondanti ma estremamente irregolari. Fu operata nello stesso Ospedale 16 anni prima di isterectomia subtotale per voluminoso fibromioma interstiziale dell'utero, fatto, che viene desunto, oltre che dalla viva voce della paziente, anche dalla cartella clinica ritrovata nell'Archivio dell'Ospedale. Anzi da questa risulta che il tumore asportato era del volume di un grosso cedro, occupante il fondo dell'utero e, al taglio, appariva di natura fibrosa.

Ma la vera natura della neoplasia ci sfugge, poichè manca l'esame microscopico che non venne, disgraziatamente, allora eseguito; tuttavia il lungo periodo di benessere goduto dalla paziente, e il reperto operatorio accennato, assai comune, rendono del tutto verosimile l'ipotesi diagnostica di fibromioma.

All'esame obiettivo si nota una cicatrice operatoria lineare, ombelico-pubica, di colorito biancastro, che non presenta alcuna particolarità degna di essere notata. L'esplorazione vaginale combinata, mette in evidenza la presenza del collo uterino di forma e volume pressochè normale, con una massa neoplastica rilevata quasi, a cavolfiore, più precisamente situata in corrispondenza dell'orifizio esterno del canale cervicale; la massa appare molto friabile al contatto digitale, in quanto sanguina facilmente e all'esame visivo si mostra ricoperta da essudati saniosi ed ulcerata in alcuni tratti.

L'intervento chirurgico, eseguito il 29 novembre 1927, in narcosi con etere, è consistito nella completa asportazione del moncone uterino per la via vaginale.

L'ammalata è uscita, chirurgicamente guarita, il 10 dicembre 1927. L'esame istologico eseguito nel Gabinetto Analisi dell'Ospedale, ha dimostrato trattarsi di tipico adenocarcinoma del collo uterino.

Osservazione II. — B. Caterina, di anni 50, da Galliera (Bologna), casalinga. Entra nella nostra Sezione Chirurgica il 27 dicembre 1928, accusando forti dolori al basso ventre e perdite sanguigne, saniose, di cattivo odore, dai genitali esterni. Questi disturbi ebbero inizio alcune settimane prima dell'ingresso della paziente in Ospedale, e decorsero con variabilissima intensità con periodi di sosta, per riapparire irregolarmente e capricciosamente.

L'anamnesi dice che la paziente fu operata nel 1914, vale a dire circa 14 anni or sono, in questo stesso ospedale, di isterectomia subtotale, per voluminoso fibromioma, del fondo dell'utero, fatto che è risultato anche dalla cartella clinica depositata nell'Archivio dell'Ospedale.

L'esame obiettivo infatti, fa rilevare una cicatrice operatoria lineare, ombelico-pubica, che non ha caratteri degni di particolare menzione. Il riscontro vaginale combinato, mette in rilievo la persistenza del collo uterino più voluminoso del normale, sulla superficie vaginale del quale, il dito esploratore incontra alcune escrescenze carnose, molli, friabili, molto facilmente sanguinabili, che si notano diffuse su tutto il muso di tinca. Non sono apprezzabili nè gli annessi, nè il fondo dell'utero, ma il collo uterino appare mobile e isolato dagli organi pelvici, fatto che può confermare la mancanza del corpo uterino. L'esame visivo conferma la presenza di queste escrescenze carnose che si mostrano ulcerate ricoperte da essudati giallo-brunastri, fetidi.

Il 2 gennaio 1929, con narcosi eterica, si è proceduto per via vaginale alla ablazione del moncone uterino, lasciando, in sito, due zaffi di garza sterile che vengono rimossi in terza giornata. Pochi giorni dopo, il 15 gennaio 1929 l'ammalata esce dall'ospedale chirurgicamente guarita.

L'esame microscopico del pezzo chirurgico asportato, eseguito nel Gabinetto Analisi dello stesso Ospedale, ha confermato la diagnosi clinica di epitelioma del collo uterino, ed ha aggiunto trattarsi, più precisamente, di epitelioma a cellule piatte della porzio.

Osservazione III. — Questo terzo ed ultimo caso è tratto dalla statistica operatoria della Sezione. Per quanto non mi sia stato possibile raccogliere maggiori particolari di quelli qui accennati, non avendo potuto ritrovare la cartella clinica dell'ammalata, ritengo che questi pochi dati siano sufficienti a considerare questo caso perfettamente analogo ai due precedenti.

Trattasi di tale C. Ernesta di anni 58 di S. Pietro Capofiume, casalinga, la quale nell'agosto del 1912 subì un primo intervento laparotomico, consistente nella isterectomia subtotale, per grosso fibromioma dell'utero.

Il 29 ottobre 1922 la paziente fu sottoposta ad una seconda operazione, eseguita allo scopo di asportare, per la via vaginale, il moncone uterino residuo, affetto da epitelioma destruente. La mancanza di ulteriori e precise notizie sulla natura di entrambe le forme neoplastiche asportate nei due diversi tempi, mi vieta di considerare, a rigore, questo caso come identico ai precedenti, ma le considerazioni di ordine generale circa le diagnosi cliniche e operatorie consegnate nella cartella clinica, mi fanno unire questo caso agli altri due. Infatti non vi è dubbio che la neoplasia maligna sia, anche in questo caso, insorta sopra un utero già precedentemente affetto da altra forma neoplastica, che è logico interpretare come benigna, dato il lungo periodo di tempo intercorso fra la demolizione del primo e l'insorgenza del secondo tumore sul moncone uterino.

Considerazioni.

Dalle anamnesi e dagli esami obiettivi succintamente sopra riportati, si può pensare che si è trattato, in tutti e tre i casi, di una neoplasia epiteliale maligna che ha colpito ora la porzio, ora il canale cervicale, di donne che già precedentemente erano state affette ed operate, per voluminosi fibromiomi del corpo dell'utero.

Ma come risulta dalle stesse storie cliniche, nelle mie malate, il cancro si è sviluppato, a tale distanza di tempo dalla isterectomia, e cioè sedici anni per la prima, 15 per la seconda e 10 per la terza, che si può già a priori, escludere l'ipotesi della metastasi o della recidiva sul moncone uterino. In-

fatti il lungo periodo di tempo fa ritenere che assieme al fibromioma asportato in un primo tempo, non sia passato inosservato un tumore maligno, come vorrebbero ammettere alcuni autori (Uhl-Kauffmann-Fehim), nei casi di cancro del moncone dopo la subtotale. Per il secondo caso poi, contro questo modo di vedere, starebbe anche la struttura istologica dell'epitelioma, che si è mostrato essere a cellule piatte corneificate, cioè di genere diverso dall'epitelioma del corpo. Ma ho voluto accennare alla questione della recidiva perchè, fino a non molti anni or sono, questa era l'interpretazione più comune che si proponeva per spiegare l'insorgenza di questa neoformazione. Tanto che gli autori tedeschi parlavano di Stumpfrecidive (Uhl, Fehim, Döderlein), recidiva cioè, di un epitelioma asportato assieme al fibromioma e passato clinicamente, o anche alla sezione anatomica, inosservato.

In realtà, la recidiva può essere facilmente ammessa e dimostrata per un certo numero di casi, come per alcuni raccolti dal Winter, dal Gagey, dal Tesauro; ma l'interpretazione non può valere per tutti e tanto meno per i nostri.

Anche Döderlein e Krönig citano un caso nel quale indubbiamente si dovette trattare di recidiva sul moncone, poichè alla sezione dell'utero, chirurgicamente asportato, e all'esame microscopico, si potè osservare un carcinoma del corpo che clinicamente era sfuggito; ma qualche tempo dopo la paziente ritornò perchè erano ricomparse emorragie, dovute allo sviluppo, sul peduncolo uterino, di un carcinoma della stessa struttura istologica di quello del corpo.

Così pure negli esempi di Fehim, Tesauro, Gagey, Masson, la rapida insorgenza dell'epitelioma dopo l'isterectomia subtotale, mostra che, molto verosimilmente, i tumori maligni avevano recidivato sul moncone uterino, e che col fibroma del corpo dovette essere asportato anche un tumore epiteliomatoso.

A mio parere, della stessa natura debbono essere considerate le osservazioni di Bazy e di Quenu, i quali hanno riferito due casi di epiteliomi atipici, della cicatrice vaginale, insorti poco tempo dopo l'isterectomia totale, per fibromioma, casi che secondo gli autori formerebbero valido sostegno alla isterectomia subtotale, per il fatto che anche dopo la totale si può avere, egualmente sulla cicatrice vaginale, il carcinoma come avviene dopo la subtotale sul moncone. Ma la recidiva dopo la totale non può avere altro valore che quello che ha la riproduzione del tumore maligno sulla cicatrice addominale, dopo l'isterectomia totale per cancro.

Comunque, possiamo ritenere che nei nostri casi la neoformazione sia insorta primitivamente, poichè il lungo periodo di tempo intercorso fra la asportazione dell'utero e la comparsa del tumore maligno è dato sufficiente, almeno clinicamente, ad escludere l'ipotesi della recidiva.

Ci si trova perciò dinnanzi a casi di molteplicità tumorale « diversi generis » perchè istologicamente diversi, metacrona, perchè di tumori insorti in diversi periodi di tempo, locale, perchè entrambi i tumori avevano sede nello stesso organo.

E in questa distinzione ho seguito i concetti di Cohrs il quale ha diviso la molteplicità dei tumori, nelle seguenti varietà:

a) molteplicità locale, quando due o più tumori colpiscono lo stesso organo;

b) molteplicità separata, quando le neoplasie si sviluppano in organi differenti;

c) molteplicità corrispondente, quando i tumori si trovano in parti simmetriche del corpo;

d) molteplicità dello stesso genere (*ejusdem generis*) quando i tumori hanno la stessa struttura istologica;

e) molteplicità di genere diverso (*diversi generis*) quando la struttura istologica sia diversa;

f) molteplicità sincrona o metacrona, a seconda che i tumori sono insorti nello stesso tempo o in tempo diverso.

Queste distinzioni fanno facilmente comprendere come la diagnosi di molteplicità tumorale debba essere particolarmente difficile in quei casi nei quali i tumori sono dello stesso genere, poichè lo stesso reperto istologico può lasciare il dubbio della metastasi o della recidiva. A ragione il Barbacci fà notare che le condizioni che possono talvolta mascherare un fatto di metastasi sono in verità, molto complesse.

Tuttavia esistono indubbiamente esempi di molteplicità di neoplasia maligna, locale, e precisamente di forme epiteliali, esempi che sono stati descritti da numerosi autori, in modo particolare per l'utero (Santi, Babès e Pantzo); mentre altri esempi sono stati raccolti di molteplicità separata, cioè in organi diversi, anche in questo caso, spesso sviluppatisi sull'apparato genitale interno femminile (utero e ovaio), dove l'associazione neoplastica, in genere, appare con notevole predilezione.

Ma dove i casi di molteplicità sono, direi quasi di osservazione comune, è precisamente nella associazione di neoformazioni a tipo benigno con altre maligne, vale a dire nei casi di tumori di genere diverso. Inoltre, la molteplicità « *diversi generis* » degli organi genitali femminili, di due o più tumori benigni, di tumori benigni con tipi maligni, è talmente frequente che si può dire essere possibile qualsiasi varietà di associazione.

Tuttavia, il Cova riunisce, come tipi di associazione più frequenti: *a*) gli adenomiomi uterini con le cisti ovariche che ripeterebbero una origine congenita (alterazioni di sviluppo dei corpi di Wolff o dei tubi di Müller); *b*) gli adenomiomi dell'utero con le cisti proligere e col cancro dell'ovaia; *c*) il cistoma papillifero dell'ovaio col fibromioma ed il cancro del corpo uterino; *d*) le cisti ovariche col cancro del collo col fibromioma e le cisti del paraovaio. Ora, per quanto questi tipi di associazione debbano fondarsi solo su criteri molto approssimativi di frequenza e non siano affatto dimostrati come entità morbose, stà di fatto però, che l'associazione fibromioma e cancro dell'utero, è un avvenimento morboso non molto raro, e degno di particolare attenzione.

Gli autori che se ne sono occupati (Winter, Piquand, Munro-Kerr, Alfieri, Ferroni, Gaifami, Cova, Decio, Resinelli, Freund, Vercesi), riportano cifre statistiche varie circa la frequenza di dette combinazioni tumorali; essi sono tutti d'accordo nell'ammettere la comune osservazione di codeste forme, ma non lo sono altrettanto quando prendono a considerare se la molteplicità locale abbia una base comune, un substrato patogenetico ed eziologico unico, oppure se non si tratti piuttosto di una semplice coincidenza occasionale, data la grande frequenza delle neoplasie isolate benigne e maligne che colpiscono l'apparato genitale della donna.

Secondo Winter il carcinoma del collo insorgerebbe nel 2 % dei casi di fibromioma del corpo, corrispondente cioè a 25 epiteliomi del collo su di un numero complessivo di 1270 fibromiomi del corpo. Secondo Piquand il cancro associato a fibromioma sarebbe dell'1 e 1/2 per cento. Con maggiore precisione il Freund (1912), in base a reperti anatomopatologici ed istologici, avrebbe osservato il cancro 26 volte sopra 500 casi di fibromi, e cioè l'associazione secondo l'autore esisterebbe nel 5,2 per cento, considerando fra i cancri anche i casi di sarcoma. Anche il Freund ha notato la particolare insorgenza della neoplasia maligna, dopo la menopausa e nei casi di fibromiomi voluminosi.

Ma, fatto degno di considerazione, è pure che l'associazione fibromioma-cancro del corpo, appare molto più di frequente che non quella fibromioma-cancro del collo. Winter infatti, fa notare che su 131 casi di fibroma-cancro si trovano 80 epiteliomi del corpo e 51 del collo, cioè in numero quasi doppio di questo ultimo, mentre poi è noto che l'epitelioma del collo isolato, è quindici volte più frequente di quello del corpo uterino. Anche Munro Kerr stima la frequenza della associazione fibroma-cancro essere del 5 % circa, su 200 casi di fibromiomi, e anche egli crede che essa si verifichi con maggiore frequenza sui 50 anni, all'epoca cioè, della menopausa.

Ancora più alta si mostra questa frequenza quando si consideri la percentuale del fibroma in rapporto al carcinoma del corpo dell'utero: infatti dall'esame di 166 carcinomi del corpo Piquand trova 41 fibromiomi; Weibel su 63 operate di carcinoma del corpo nota 19 volte miomi dell'utero e riferisce che nella Clinica di Mayo, secondo Taussig, furono riscontrati 10 volte miomi su 40 casi di carcinomi del corpo. Gaifami riporta il 21 per cento. Queste cifre sono talmente alte che pongono nettamente la questione generale se esista o meno un rapporto genetico comune alle diverse forme neoplastiche, problema altamente interessante, dato il forte sviluppo che oggi ha assunto lo studio del cancro.

Anche l'associazione sarcoma-fibromioma non è rara. Warnecros, che ha studiato istologicamente 70 casi di fibromiomi, asportati dal Bumm, ha trovato sette casi di miosarcomi e cioè il 10 % dei casi, di fibromiomi, e cifre poco minori riportano il Winter (4 %) e Döderlein (8 %). Non vi ha dubbio quindi che queste alte cifre di associazioni neoplastiche dell'utero possano alquanto sorprendere l'osservatore e diano luogo ad una lunga serie di discussioni sulla loro interpretazione, la quale, qualunque essa sia, purtroppo, allo stato attuale della questione della genesi del cancro, non può essere accettata se non come ipotesi dottrinale o di lavoro, e con molto beneficio di inventario.

In verità, è cosa molto curiosa che le associazioni fibroma e cancro del corpo e fibroma-sarcoma appaiono così di frequente.

Si è considerato che la presenza del fibroma del corpo favorisca lo sviluppo del cancro (Ferroni) mediante la irritazione che quel tumore provocherebbe sulla mucosa uterina: la sua pressione, direttamente per continuità o indirettamente per contiguità, darebbe luogo, a disturbi di vascolarizzazione e quindi di nutrizione della mucosa, la quale, in queste nuove condizioni di irritazione, formerebbe un adatto terreno per l'insorgenza del

cancro. I rapporti fra le due forme non sarebbero quindi di indole biologica od umorale, ma bensì di natura meccanica, irritativa, locale.

Comunque, questo modo di vedere non spiegherebbe affatto i rapporti di interdipendenza fra neoplasie « *diversi generis* », insorte a distanza di luogo e di tempo. Poichè, o non si ammette alcun rapporto fra le varie neoformazioni, e si ritorna alla vecchia interpretazione di Hansenamm, di Lubarsch, e di Roussy — che cioè in simili circostanze si ha a che fare semplicemente con coincidenze occasionali di tumori che insorgono assai di frequente in modo isolato, o si conviene che esista un fattore, ancora ignoto, diatesico, o costituzionale, per il quale varie forme neoplastiche, tanto benigne quanto maligne si possono sviluppare contemporaneamente o in tempo diverso, sullo stesso organismo, o sullo stesso organo.

Così Theilhaber, Capellani, Bobbio, parlano di diatesi blastomatosa, un tempo ammessa da Bazin e Verneuil; Oberndorfer, sostiene che la presenza di un tumore favorisce sullo stesso terreno lo sviluppo di altro tumore, cosa che sembrerebbe contraddetta dal fatto della rarità dell'associazione di due forme neoplastiche maligne insorte primitivamente.

Può essere, dice il Bircher, che uno stimolo abnorme parta dall'ovaia alterata funzionalmente e provochi la formazione di diversi tipi di cellule neoplastiche, ipotesi che sarebbe più ammissibile delle prime, nel caso della molteplicità dell'apparato genitale femminile, che si deve considerare costituito da organi legati indissolubilmente da stretti vincoli embriogenetici e funzionali. Di più, questo concetto ipotetico sarebbe confortato anche dall'osservazione clinica che mentre il fibromioma uterino si arresta nel suo sviluppo in coincidenza con la menopausa, il cancro viene invece con essa favorito, fatti che, pur sembrando contraddittori, fanno ammettere un rapporto fra tumore e ovaia.

Del resto si ritiene da alcuno (Loeb) che, in genere, la castrazione ovarica ostacoli lo sviluppo dei tumori.

Inoltre è noto l'effetto della castrazione ovarica coi raggi X, sul fibromioma dell'utero, il quale se non regredisce, almeno si arresta nel proprio sviluppo. Ma, ripeto, anche quello che riguarda le nostre osservazioni, e per quelle analoghe riportate dagli autori citati, è logico ritenere che l'insorgenza o meglio, lo sviluppo del cancro sul moncone uterino si verifica, nella maggior parte dei casi, poco dopo la menopausa (Freund, Munro Kerr, Mac Donald); ed è perciò in relazione con una alterazione ovarica. Sotto questo punto di vista sarebbe perciò interessante conoscere se nei casi di cancro del moncone, l'isterectomia subtotale, è stata sempre accompagnata dalla asportazione totale delle ovaie, oppure se questi organi sono stati totalmente o parzialmente conservati. Anche l'Alfieri pensa che non si debba trattare di semplici coincidenze morbose. Egli ha notato spesso che i tumori maligni dell'ovaio si accompagnano volentieri con una iperplasia prevalentemente ghiandolare, dell'endometrio, iperplasia che egli attribuisce all'effetto dei prodotti tossici elaborati dal neoplasma ovarico; con ciò egli è portato ad ammettere che la reazione proliferativa di due organi legati da rapporti embriologici e funzionali, sia una delle probabili ragioni dell'associazione neoplastica.

Da tutto quanto è esposto sopra risulta che, mancando una interpretazione causale della molteplicità tumorale, dell'apparato genitale femmi-

nile, viene pure a mancare il giusto indirizzo nella indicazione operatoria del fibromioma uterino, quando sia nettamente posta l'indicazione della demolizione dell'utero; se cioè nei casi di queste neoplasie del corpo uterino, sia opportuno asportare, unitamente al corpo, anche il collo dell'utero.

In verità, si può dire che il parere dei chirurghi e dei ginecologi, è assai discordante.

Ci sono quelli (Olshausen, Torkel, Küstner, Asch, Hinterstoisser, Weisse, Ekler, Faure, Uspensky, Fischer, Desmaret, Chaffin, Stein), i quali sono di avviso che, pure essendo possibile l'insorgenza della neoplasia maligna sul moncone, essa è tanto rara, che non si può sostituire la isterectomia totale a quella subtotale. Anche il Lecène e il Leriche, che si domandano se veramente la conservazione del collo esponga alla cancerizzazione ulteriore del moncone, sono per l'isterectomia subtotale.

Il Faure, che è il più strenuo difensore della subtotale sostiene che anche ammettendo il cancro del moncone dell'1 % dei casi, la mortalità dell'isterectomia totale, è tanto più alta (3-4 %) che non esiste alcun vantaggio di eseguire sistematicamente una operazione più lunga, più difficile, più grave, nell'intendimento di evitare il problematico sviluppo di un epitelioma.

Ma, al contrario, ci sono altri (Richelot, Schauta, Boldt, Gersuny, Polk, Smyly, Edebohls, Croffard, Lennander, Fehim della Clinica di Bumm, Fleischmann, Warnekros, Fellenberg, Weibel, Ott, Laborde, Gagey, Franz, Bardenheuer, Martin, Doyen, Lebèy) che trovano che lo sviluppo delle affezioni neoplastiche ed infiammatorie del moncone sono così relativamente frequenti e di così grande importanza, che consigliano di abbandonare l'amputazione sopravaginale e di eseguire sistematicamente l'isterectomia totale, per via addominale, quando non sia possibile per via vaginale, in tutti i casi di fibromiomi del corpo dell'utero.

L'Ott appare, in codesta disamina, il fautore più convinto della totale. Egli riporta una casistica di 2000 isterectomie totali senza registrare una sola morte, attribuibile all'intervento operatorio; osserva inoltre, che la conservazione del collo uterino non ha per la paziente alcun vantaggio, ma tutti gli inconvenienti che derivano dalla presenza di un organo che è facilmente disposto ad ammalare. Infatti il conservare il collo uterino e la sua porzio non ha alcun interesse per la statica interna degli organi contenuti nel bacino, per il fatto che l'autore non ha mai osservato prolasso di visceri in tante operate di isterectomia totale. Anche ragioni tecniche di difficoltà o di lunghezza dell'intervento non esistono, quando si pensi, che un'operazione tale ha nelle sue mani lo zero di mortalità. Di più, egli nota che il decorso post-operatorio è migliore dopo la totale che dopo la subtotale, poichè in quella mancano gli ulteriori accidenti flogistici dovuti alla presenza di un canale settico.

Dello stesso parere è anche il Weibel.

E' giusto quindi notare qui incidentalmente, che, agli effetti pratici, non si deve prendere in considerazione soltanto il cancro primitivo del moncone uterino, quale complicazione post-operatoria a distanza dell'isterectomia subtotale, ma anche tutte le affezioni che sogliono colpire abitualmente il canale cervicale e la porzio, indipendentemente da lesioni del

corpo, vale a dire si debbono tenere presenti: l'epitelioma primitivo della porzio a cellule piatte o a cellule basali, l'adenocarcinoma primitivo del collo, nella sua forma destruente infiltrante, ulcerativo; il sarcoma primitivo del collo, il cosidetto sarcoma a grappolo del canale cervicale, per quanto notevolmente raro; il fibromioma del collo, pure raro; il cancro secondario, recidivante cioè sul collo uterino, e infine tutte quelle forme flogistiche dovute alla persistenza del canale cervicale settico, quali le infiammazioni o le raccolte sotto- od endoperitoneali del piccolo bacino, sulle quali ha insistito particolarmente il Weibel, e che sogliono manifestarsi dopo l'isterectomia subtotale, con una frequenza particolarmente notevole.

In questo modo il calcolo delle ragioni che stanno a favore dell'isterectomia totale, contro quella subtotale, si complica vieppiù, facendo pensare che le probabilità di successo, siano più in favore della totale, che della subtotale.

La soluzione del problema pratico quindi, non può venire altro che dal confronto della mortalità fra le due operazioni chirurgiche, non potendo essa derivare dai rapporti, non dimostrati, eventualmente esistenti fra le forme neoplastiche asportate e quelle sviluppantesi sul moncone uterino, dopo la subtotale. E' evidente che, se la mortalità della totale si avvicina a quella della subtotale, o, meglio, se essa rientra al di sotto della cifra delle gravi complicazioni dovute alla presenza del moncone uterino, si debba concludere in favore della isterectomia totale.

Purtroppo che anche qui, se noi prendiamo a considerare le cifre statistiche della mortalità delle due operazioni, ci troviamo sorpresi nel vedere una notevole disparità, per i diversi operatori.

Infatti il Lebèy sostiene che la mortalità della totale è di circa il 2 % su 13.000 interventi, mentre per lo Jerie (1923-1927) sarebbe del 4,56 per cento, cifra in realtà alta. Per Erdmann su 214 isterectomie totali la mortalità sarebbe meno dell'1 % (1928); per Hartmann del 2,15 % (1928); per Masson (Mayo: Rochester Clinic) è dell'1,3 %, mentre per la subtotale è dell'1,8 % (1926). Nella Clinica di Wertheim le due cifre si avvicinano sul due per cento, e in quella di Schauta 1,7 %, secondo il Fabricius.

Il Monari, di Bologna, mentre propone una modificazione di tecnica, per l'isterectomia totale addominale, onde evitare l'infezione peritoneale, all'atto dell'apertura della vagina, riferisce di avere operato fino al 1901, oltre cento isterectomie totali, senza avere avuto alcun decesso.

Ma vi sono inoltre Autori (Kriwsky, Masson, Wierzynski, Tadeusz, Isbruch), che sono meno assolutisti e pongono delle condizioni: la subtotale, secondo questi, deve venire presa in considerazione per i fibromiomi non complicati dell'utero, per quelli invece complicati da infiammazioni annessiali o da dubbie lesioni del collo l'isterectomia totale, si rende necessaria.

I miei pochi casi non possono mettermi in grado di concludere definitivamente in favore dell'una o dell'altra operazione. Certo appare dalla disamina dei fatti, che, le lesioni neoplastiche o infiammatorie del moncone uterino dopo isterectomia subtotale, non sono molto rare, e che perciò, quando la mortalità operatoria della totale si avvicini a quella della

subtotale, appare preferibile la prima operazione anzichè la seconda, che ha l'inconveniente, di lasciare un organo destinato facilmente ad ammalare.

Inoltre è chiaro che in tutti i casi di incerta lesione del collo uterino, che accompagni la malattia che indica la demolizione dell'utero, l'isterectomia totale è da preferirsi a quella subtotale.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver considerato il rapporto presunto di interdipendenza fra fibromioma e carcinoma dell'utero, esamina la frequenza del cancro del moncone dopo l'amputazione subtotale, senza trovare dati risolutivi nelle statistiche dei diversi operatori. Consiglia l'isterectomia totale quando sia praticata da chirurgi provetti in sicuro dominio di una tecnica sempre più perfetta.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ballerini. *Note cliniche ed operatorie sul carcinoma del corpo uterino.* Folia Gyn., 1920, pag. 247.
2. Babès et Pantzo. *Cancro doppio dell'utero. Les Neoplasmes,* 1926, n. 6, pag. 321.
3. Barbacci. *I tumori.* Vallardi, 1915.
4. Bertocchi. *Contributo allo studio dei tumori multipli maligni « diversi generis ».* Il Policlinico, Sez. chir., 1922, pag. 361.
5. Bobbio. Folia Gyn., vol. VI, fasc. II, pag. 523.
6. Borowki Paul. *Ueber maligne adenomyome des Uterus.* Zentralblatt f. Gyn., 1929, S. 311-328.
7. Bortini. *Carcinoma primitivo della tromba associato a fibroma dell'utero.* Annali di Ostetricia e Ginecologia, 1929.
8. Burckhardt. Monat. f. Geb. und Gyn., 1927, n. 25.
9. Cattaneo. *Sulla coesistenza di un endotelioma primitivo dell'ovaio e di un carcinoma primitivo dello stomaco.* Annali di Ost. e Gin., 1929.
10. Capellani. Archivio di Ost. e Gyn., a. 1919, vol. 8.
11. Chaffin Rafe. *Surgical considerations of the cervix uteri.* Am. Journ. of Surgery, 1929.
12. Cohrs. *Tumori multipli.* Zeitsch. f. Krebsfor. B. D. Hf. 11, S. 156.
13. Combris. *La coincidence des fibromes avec le cancer du corp de l'utérus.* Thèse de Paris, 1905.
14. Cova. *Adenomiomi dell'utero associati a cisti dell'ovaio.* Folia Gyn., 1908, pag. 124.
15. Dalla Palma. Pathologica, 1926, pag. 489.
16. Decio. *L'associazione neoplastica infiammatoria e plurineoplastica nei genitali muliebri.* Folia Gyn., 1914, pag. 400, vol. IX.
17. Desmaret. Journ. de Chirurgie, a. 1927.
18. Desobre. *Le dégénérescence cancéreuse du moignon utérin après hystérectomie supravaginale pour fibromes.* Thèse de Paris, n. 158, 1907.
19. Döderlein e Krönig. *Ginecologia operativa.* Vallardi, 1906.
20. Douay. Bull. de Gyn. et Obst., 1928.
21. Ekler. *Karzinom des Cervixstumpfes nach supravaginalen Amputation des myomatösen Uterus.* Zblatt. f. Gyn., 1911.
22. Erdmann. *Operative procedures in the fibroid uterus.* Berichte über die ges. Gyn. und Geb., 1928.
23. Falco. *Sopra un caso di associazione plurineoplastica dell'utero.* Folia Gyn., 1922, pag. 225.
24. Faure I. L. *L'Hystérectomie subtotale et l'hystérectomie totale.* La Gynécologie, 1908, pag. 34.
25. Fehim. *Ueber Stumpfrecidive nach supravaginalen Amputation des Uteres.* Arch. f. Gyn., Bd. 109.

26. Ferroni. *Note cliniche ed anatomopatologiche su alcuni casi di utero simultaneamente affetto da carcinoma del collo e fibroma del corpo.* Annali di Ost. e Ginec., 1899, pag. 279.
27. Fischer. *Zur Supravaginalen Amputation des Uterus.* Zblatt. f. Gyn., n. 17, S. 918, 1924.
28. Frankl. *Beiträge zur Lehre vom Uterusmyom.* Arch. f. Gyn., 1911, Bd. 95, H. 1.
29. Freund. *Uterus Myom mit Karzinom.* Refer. in Deutsche Med. Woch., 1912, S. 1525.
30. Gusnar Kurt. *Ueber einem ungewöhnlichen Fall von multiplen primären Tumorbildung im Uterus und Ovarium.* Arch. f. Gyn., Bd. 130, S. 325, 1927.
31. Hallauer. *Myom und Korpuskarzinom.* Zblatt. f. Gyn., S. 733, 1910.
32. Hartmann J. P. *Erfahrungen bei der Behandlung des Uterusmyoms.* Berichte über die ges. Gyn. u. Geb., Bd. XII, S. 416, 1928.
33. Heimann. *Zehn Iahre nach Myomectomie.* Monatschrift f. Geb. und Gyn., 1916.
34. Hinterstoisser, Hermann. *Beiträge zur Myomoperation.* Ibid., Bd. 76, Hf. 2, S. 130-136 , 1927.
35. Keither. *Ueber Doppelcarcinome des Uterus.* Ibid., Bd. 47, Hf. 4, 1918.
36. Kostmayer. *In hysterectomy for benign disease should the cervix always be removed?* South. med. Journ., 1929, vol. XXII, p. 475.
37. Kotzareff Morsier. *Le cancer est-il une affection locale ou une affectione générale?* Les Neoplasmes, n. 1, 1927.
38. Kriwsky L. *Supravaginale Amputation oder abdominale Totalextirpation des Uterus bei Fibromyom?* Zblatt. f. Gyn., S. 2190, 1927.
39. Jansen. *Myom und Korpuskarzinom am Uterus.* Monat. f. Geb. u. Gyn., 1914.
40. Ieanneney G. *Le cancer du col restant après hystérectomie subtotale.* Revue franç. Gyn., pagg. 273-282, 1929.
41. Isbruch-Friedhelm. *Zur Frage der Stumpfcarcinome nach supravaginale Amputation myomatösen Uteri.* Zblatt. f. Gyn., Jg. 50, n. 27, S. 1771-1776, 1926.
42. Laborde-Simone et Alice Roques. *Epithéliomas développés au niveau du col de l'utérus après hystérectomie subtotale.* Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn., février 1928.
43. Lecène et Leriche. *Thérapeutique chirurgicale.* Masson, Paris, 1926.
44. Mac Donald. Journ. of Am. med. Ass., 1909, t. II, pag. 952.
45. Masson James C. *Total versus subtotal abdominal hysterectomy.* Amer. Journ. of Obst. a. Gyn., vol. 14, 1927.
46. Matronola. *Tumori maligni multipli di specie diversa nello stesso individuo.* Arch. It. di Chirurgia, 1928.
47. Mikolas Vladimir. *Zur Frage des Karzinoms nach Amputation des Corpus uteri.* Berichte über die ges. Gyn. und Geb., sept. 1929, S. 398.
48. Monari Umberto. *Modificazione alla tecnica dell'isterectomia addominale.* Bologna, Regia Tipografia, 1901.
49. Moretti. *Sulle alterazioni delle ovaia e sugli elementi ovarici endocrini nelle donne con fibromioma dell'utero.* Folia Gyn., fasc. 2, 1925.
50. Munro Kerr. *Frequenza del cancro del corpo uterino nei fibromiomi.* British Medical Journ., gennaio 1910, pag. 68.
51. Newell Q. M. *A myoma, a sarcoma, and a carcinoma developing in the same uterus.* Amer. Journ. Obst., p. 191-196, 1929.
52. Ott D. *Die supravaginale Amputation des myomatösen Uterus oder dessen Totalextirpation?* Monat. f. Geb. und Gyn., Bd. 78, H. 1-2, S. 108-113, 1928.
53. Owen-Leonhard. *Multiple malignant neoplasma.* The Journ. of Amer. med. Ass., vol. 76, n. 20, 1921.
54. Palm. *Beitrag zur Behandlung des Uterusmyom um die Zeit des Klimateriums.* Arch. f. Geb. und Gyn., Bd. 89, S. 263.
55. Piquand. *Fibromes et cancer uterins.* Ann. de Gyn., juli-aug., sept. 1905.
56. Peter. *Sur le cancer multiple de l'uterus.* Thèse de Strassburg, 1920-21.
57. Puhr. Zeits. f. Krebsfors., Bd. 24, S. 38, 1926.
58. Richelot. Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, dic. 1903.
59. Santi. *Casi di coesistenza di carcinoma del collo e del corpo dell'utero.* Riv. It. di Ginecologia, 1910, pag. 363.

60. SERAFINI e ANTONIOLI. *Tumori primitivi multipli « diversi generis » operati nello stesso soggetto.* Minerva Medica, n. 38, pag. 656, 1928.
61. STEIN ARTUR. *Cervical stump carcinoma following supravaginale hysterectomy; report of two cases with a discussion of the advisability of subtotal hysterectomy.* Amer. Journ. Surgery, pag. 340, 1928.
62. TESAURO G. *Cancer du col de l'urérus sur moignon d'hystérectomie subtotale.* Gyn. et Obst., 18, 1928.
63. TESAURO G. *Sur la coexistence de tumeurs malignes distinctes dans l'ovaire et l'utérus.* Les Neoplasmes, n. 6, 1928.
64. THEILHABER. *Aetiologie der Myome und Karzinome des Uterus.* Münch. Med. Woch., n. 8, 1910.
65. UDDSTRÖMER MARTIN. *Contribution to the question of simultaneous malignant tumor and myoma of the uterus.* Acta obst. scand., 1929.
66. UHL GEORG. *Stumpfcarcinome.* Inaug. Diss., 1908.
67. USPENSKY S. *Zur Frage der Entwicklung bösartigen Neoplasmen an der Cervix nach supravaginaler Absetzung des Uterus.* Berichte über die ges. Gyn. u. Geb., S. 848, 12 juni 1929.
68. VIOLET. *Myome malin de l'utérus après la ménopause et épithélioma du corps utérin.* Soc. de méd. de Lyon, janvier 1928.
69. WARNEKROS. *Sulla trasformazione maligna dei fibromiomi uterini.* Arch. f. Gyn., 1912.
70. WEIBEL. *Gegen die supravaginale Amputation des Uterus.* Zblatt. f. Gyn., n. 32, 1923.
71. WINTER. Zblatt. f. Gyn., 1906.
72. WICZYNSKI, TADEUSZ und IERZY. *Soll die supravaginale Amputation des Uterus durch die totalextirpation ersetzt werden?* Refer. in Berichte über die ges. Gyn. und Geb., 27 juli 1929.
73. ZANARDI. *Metastasi di carcinomi dell'utero nelle ovaie e di carcinomi dell'ovaio nell'utero.* Minerva Medica, 1929.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. ALESSANDRI, dir. e resp**

Anno XXXVII Roma, 15 Ottobre 1930 Num. 10

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI FIRENZE - CLINICA CHIRURGICA
diretta dal prof. ENRICO BURCI

Paratiroidi e rigenerazione muscolare.

Dott. OTTORINO BARTOLI, aiuto.

Facendo seguito alle ricerche precedentemente condotte sulla influenza di alcune ghiandole a secrezione interna (tiroide, timo) sui processi rigenerativi del tessuto muscolare striato, per continuare lo studio sistematico delle ghiandole del collo, ho voluto sottoporre gli animali (cavie), ai quali avevo praticato una sezione delle fibre dei muscoli della gamba, a trattamento con estratto di paratiroidi onde poter studiare la eventuale azione di esso, sui processi rigenerativi del tessuto muscolare stesso.

Prima di riferire circa i risultati delle mie ricerche dirò come l'azione delle paratiroidi sullo sviluppo dei tessuti sia stata studiata da Iselin che avendo paratiroidectomizzati parzialmente dei giovani ratti constatò in essi un arresto nello sviluppo somatico generale mentre erano conservate le proporzioni corporee. Tale ritardo nella crescita degli animali fu messo in evidenza anche da Harvier e Morel che condussero le loro ricerche sui conigli e sui gatti ancora in periodo di sviluppo.

Dove però l'azione delle paratiroidi si rende ancor più manifesta è nello sviluppo scheletrico dei diversi animali. Infatti le ricerche di Erdheim e di Iselin hanno dimostrato come nei topi la insufficienza paratiroidea porti ad una ipoplasia dello smalto e ad un ritardo nella calcificazione della dentina. Iselin che ha studiato le alterazioni dello scheletro in giovani conigli nei quali era stata ridotta la funzione delle paratiroidi, osservò in essi dei fatti simili a quelli che è dato vedere nel rachitismo.

Canal studiò pure nei giovani ratti paratiroidectomizzati il processo di formazione del callo osseo e di consolidamento delle fratture ed osservò in essi una ritardata, non facile risoluzione ossea del callo cartilagineo rispetto ai controlli ed ai ratti semiparatiroidectomizzati.

Iovane e Vaglio viceversa praticando la paratiroidectomia parziale in giovani cani non avrebbero riscontrato in questi animali alterazioni degne di nota a carico dell'osteogenesi.

Boez prendendo punto di partenza da precedenti esperienze che avevano dimostrato l'influenza delle paratiroidi sul ricambio del calcio, sottopose dei conigli a trattamento con paratiroide di cavallo fresca o polverizzata. Egli dimostrò come gli animali così trattati presentavano, in confronto dei controlli, una notevole e più accentuata calcificazione delle loro ossa ed un maggior contenuto totale del calcio dell'organismo.

Marinesco in animali ai quali erano state asportate le paratiroidi e in parte la tiroide, notò un ritardo nella rigenerazione dei nervi, fatti questi che, come giustamente hanno fatto notare altri che si sono successivamente occupati dell'argomento, hanno un valore relativo poichè essendo stato nell'asportazione interessato il sistema tiroparatiroideo è impossibile dire con certezza a quale delle ghiandole siano da attribuirsi i fenomeni riscontrati da Marinesco.

Le esperienze di Zalla porterebbero luce sulla questione in quanto che egli avendo studiato in conigli tiroidectomizzati la rigenerazione nervosa non notò in questi animali alcun fatto che potesse far pensare all'azione di questa ghiandola sulla rigenerazione dei nervi.

Radovici e Merica hanno ripreso gli studi dei precedenti Autori sperimentando su animali paratiroidectomizzati e sottoponendone successivamente alcuni a trattamento con paratiroidina, mentre ad altri non fu iniettato alcun estratto paratiroideo. Questi Autori si formarono la convinzione che l'opoterapia paratiroidea avesse un effetto moderatore sulla influenza inibitrice della paratiroidectomia nella rigenerazione e degenerazione dei nervi sezionati.

Se piuttosto numerosi sono gli studi atti a dimostrare l'influenza delle paratiroidi sui processi rigenerativi dei diversi tessuti dell'organismo, non ho nella letteratura trovato alcun cenno dell'azione che queste ghiandole possono avere sui processi rigenerativi del tessuto muscolare striato. Perciò, come ho premesso, ho ripresa in esame la questione per cercare di stabilire quale potesse essere l'azione delle paratiroidi sui processi rigenerativi dei muscoli striati.

Per queste ricerche, data l'estrema difficoltà di procurarsi le paratiroidi, ho preferito di far uso di estratto paratiroideo già preparato e che trovasi in commercio diversamente confezionato.

Mi sono servito della Paratiroidina Vassale in fiale da 1 cc. corrispondente ognuna a 3 ctg. di ghiandola.

Anche per queste ricerche ho adoperato le cavie come animali da esperimento e le ho divise in quattro gruppi di 10 cavie ognuno. A due gruppi ho iniettato dell'estratto paratiroideo in quantità diverse da gruppo a gruppo per poter stabilire se la maggiore o minore quantità di estratto influisse in maniera differente nella rigenerazione muscolare, ed in dosi crescenti onde abituare l'animale all'azione dell'estratto stesso, ed evitare, come ho evitato, disturbi di iperparatiroidismo.

Ad un terzo gruppo ho iniettato delle sostanze proteiche eterogenee onde poter escludere o meno l'azione di esse sulla rigenerazione muscolare: un quarto gruppo mi ha servito di controllo.

Per quanto riguarda la tecnica della sezione muscolare, il prelevamento dei pezzi, l'allestimento dei preparati, rimando ai miei precedenti lavori.

Riporto, per chiarezza e brevità, nell'annessa tavola il protocollo delle esperienze, come in succinto riepilogherò dopo, i risultati dell'esame macroscopico e microscopico dei pezzi prelevati dagli animali.

TAVOLA RIASSUNTIVA DELLE ESPERIENZE.

Numero progressivo degli animali	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Giorni di vita dopo l'atto operatorio	2	4	6	10	20	30	45	60	75	90
Quantità espressa in grammi di estratto paratiroideo iniettato agli animali del gruppo *E*.	0,25	0,50	0,80	1,25	1,80	2,40	2,90	3,50	4,40	5,50
Id. del gruppo *F*.	0,15	0,35	0,60	0,90	1,00	1,20	1,[illegible]0	2,00	2,40	3,00
Quantità espressa in grammi di proteine eterogenee iniettata agli animali del gruppo *M*.	1,60	1,80	2,00	3,00	3,80	4,20	5,20	6,00	7,00	8,00
Gruppo di controllo *N*.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Esame macroscopico. — Riunisco i dati macroscopici rilevati all'esame della zona ove fu praticata la sezione in quanto che sono fra loro molto simili. Infatti in tutti gli animali dopo due giorni dall'operazione i due monconi di sezione si presentavano fra loro piuttosto allontanati e questo spazio era colmato da modico stravaso sanguigno. Dopo quattro giorni la diastasi si era già ridotta e le superfici di sezione apparivano più ravvicinate. Tale ravvicinamento andava man mano accentuandosi dopo 6 giorni sì che il distacco muscolare era al decimo giorno del tutto scomparso e si poteva anche osservare una cicatrizzazione completa della ferita cutanea.

La unione che fra di loro avevano preso i due monconi muscolari appariva assai intima, fatti questi che si accentuavano negli animali uccisi dopo 20 giorni, mentre in quelli tenuti in vita un mese non residuava come traccia della ferita muscolare che una cicatrice biancastra, non avvallata che andava man mano riducendosi come estensione negli animali uccisi successivamente, tanto che al 90° giorno, al posto della ferita muscolare non rimaneva che una tenue linea biancastra, con margini leggermente frastagliati.

Esame microscopico.

Gruppo E. — Nelle prime 48 h. si osservano dei fenomeni di iperemia e di lieve essudazione che si svolgono fra i monconi delle fibre muscolari recise e scontinuate. Al 4° giorno le fibre muscolari si mostrano rigonfiate in corrispondenza dei punti di sezione dando origine a delle gemmazioni polinucleate piuttosto sottili, con protoplasma relativamente scarso. In questo periodo di tempo si possono vedere anche in mezzo al tessuto neoformato elementi pseudogiganti polinucleati. Nelle fasi successive, 6ª-10ª giornata, queste gemmazioni che sono in connessione con le fibre muscolari recise, subiscono un notevole sviluppo diventando molto più allungate. Al 20° giorno, mentre il tessuto di granulazione ha subìto la trasformazione maturativa, si distinguono ancora in modo chiaro degli elementi muscolari con caratteri di giovinezza e che sono in evidente connessione con le primitive fibre mature. Avvenuta la completa trasformazione cicatriziale del tessuto di granulazione questi elementi muscolari giovani vengono a formare come una specie di ventaglio o di vortice, con l'apice verso il nodo cicatriziale. Quest'ultimo non viene tuttavia ad esser completamente attraversato dalle fibre muscolari in modo che esse non raggiungono la completa *restitutio ad intregrum* anatomica.

Gruppo F. — Dopo la fase iniziale di iperemia ed essudazione appaiono in 4ª o 6ª giornata in mezzo al tessuto di granulazione degli elementi polinucleati che derivano dalla gemmazione dei monconi delle fibre muscolari, ed altri elementi voluminosi con numerosi nuclei piccoli e pallidi. Verso il 20° giorno le gemmazioni suddette, a carico delle fibre muscolari, si allungano nel tessuto di granulazione che va incontro a processi di maturazione. Queste gemmazioni muscolari presentano un protoplasma più scarso delle fibre mature, un decorso leggermente ondulato, un numero notevole di nuclei fittamente stipati fra loro ed un calibro più sottile delle fibre normali. Questi caratteri di giovinezza vengono via via perduti dalle fibre muscolari giovani sì che al 60°-90° giorno si ha una maturazione completa di esse, che si appuntano contro il nodo cicatriziale interposto fra le fibre muscolari recise, cercando di penetrarlo. Questo loro tentativo resta però infruttuoso e non si arriva ad una vera ristabilizzazione della continuità muscolare.

Gruppo M. (Sost. proteiche). — Nei primi 2-4 giorni, dalle fibre recise partono delle gemmazioni polinucleate che si portano in mezzo ad un attivo tessuto di granulazione ove si possono anche osservare delle rare cellule pseudo-giganti. Successivamente, più evidenti si fanno le propaggini polinucleate e più numerose appaiono le cellule giganti, mentre il tessuto di granulazione ha tendenza ad evolversi verso la cicatrizzazione. Al 30°-45° giorno si è raggiunta la maturità della cicatrice e la completa differenziazione fibrillare in tutti gli elementi della regione ove era stata portata la sezione delle fibre muscolari, così come il movimento nucleare è ritornato alla normalità.

Vengono così a terminare le fasi istologiche rigenerative della zona di sezione la quale presenta solo una continuità cicatriziale.

Gruppo N. (controlli). — Dopo una fase iniziale di emorragia (2 giorni), compare fra le fibre recise un tessuto di granulazione nel quale precocemente (4 giorni) si notano delle cellule giganti con numerosissimi nuclei che hanno le caratteristiche di quelli muscolari, e che sono disposti anche nel centro delle cellule. In 6ª giornata gli apici delle fibre mostrano una gemmazione sarcoplastica presentando anche dei numerosi nuclei centrali, stipati, pallidi. Si osservano pure rari elementi allungati, sottili, con nuclei abbastanza numerosi e pallidi, senza alcuna differenziazione fibrillare. Da questo periodo (6° giorno) fino al 30° non si ha che una evoluzione del parenchima e del mesenchima. Il tessuto di granulazione va verso la completa cicatrizzazione, mentre permangono a lungo elementi istiocitari con captazione di emosiderina. In quanto al parenchima si osserva un progressivo aumento dei fenomeni di gemmazione da parte delle fibre e delle cellule mioblastiche nelle quali ritarda a formarsi la fibrillazione, mentre permangono tuttora degli elementi polinucleati.

Al 75° giorno però anche in questi animali non si ha più traccia di elementi immaturi poichè tutte le fibre hanno una chiara differenziazione fibrillare e scarso o assente è il movimento dei nuclei. Tuttavia la continuità muscolare non si è potuta ristabilire e solo un tessuto connettivo cicatriziale colma la diastasi.

*
* *

Negli animali sottoposti a trattamento con estratto paratiroideo non ho riscontrato alcun disturbo degno di nota, credo per il fatto che ho abituate gradualmente le cavie a questa immissione di ormoni paratiroidei non venendo così ad alterare bruscamente il loro equilibrio ormonico.

Non ho, come Boez, fatte ricerche circa il contenuto totale in calcio dell'organismo delle cavie trattate con estratto paratiroideo, essendo già dimostrato come queste ghiandole abbiano una parte importantissima nelle regolazione e nell'equilibrio dei sali di Ca, ed anche perchè è questo un argomento che non interessa direttamente le ricerche che sono state oggetto di questa mia breve nota.

Negli animali sottoposti dunque a somministrazione di paratiroidi, non ho notato un diverso comportamento dei processi rigenerativi dei muscoli riguardo a quanto ho potuto osservare nei controlli e negli animali sottoposti a trattamento con proteine eterogenee in quanto che tanto in questi ultimi come negli animali iperparatiroidizzati. il quadro era identico nei primi due o tre giorni dopo la sezione dei muscoli quando fra le fibre muscolari non esisteva che versamento ematico con qualche raro elemento istiocitario, espressione prima di un tessuto di granulazione, si manteneva tale anche successivamente, come identico era l'esito finale (dopo 90 giorni), dei processi riparativi delle fibre lese.

Sono perciò i miei risultati discordanti da quanto osservarono numerosi AA. (Erdheim e Iselin, Canal, Marinesco) nei riguardi dell'osteogenesi, che verrebbe secondo essi ad essere ritardata dalla paratiroidectomia che a sua volta avrebbe anche un'azione inibitrice sulla rigenerazione dei nervi sezionati (Radovici e Merica).

Sarebbero viceversa i miei risultati assai vicini a quanto constatò Iovane che in seguito alla paratiroidectomia non osservò nei suoi animali alterazione alcuna a carico della osteogenesi.

Certo questi studi non si possono completamente paragonare ai miei in quanto che gli Autori su citati hanno condotto gli esperimenti su animali nei quali era stata ridotta, non esaltata la funzione delle paratiroidi. Sono invece molto simili come indirizzo, per quanto diversi nei risultati, gli studi di Boez che in seguito a somministrazione di paratiroidi vide una accentuata calcificazione delle ossa degli animali così trattati.

Concludendo quindi, sulla scorta dei dati di queste mie ricerche si può dire che l'estratto paratiroideo non esercita alcuna influenza acceleratrice o inibitrice sui processi rigenerativi del tessuto muscolare striato negli animali nei quali, essendo stata praticata la sezione delle fibre, sono state fatte inoculazioni di estratto di paratiroidi. Anche in questi animali, non ho veduto ricostituirsi, quale esito ultimo, la continuità muscolare, ma come ho avuto occasione di osservare in altri miei precedenti lavori, ho notato che la perdita di sostanza fra le fibre recise viene in parte ad esser colmata da quelle di neoformazione ed in parte da tessuto connettivo cicatriziale contro il quale le gettate muscolari si appuntano e si arrestano senza mai riuscire ad attraversarlo non ricostituendosi così la continuità anatomica del muscolo leso.

RIASSUNTO.

L'A. ha inoculate 20 cavie, alle quali aveva praticato delle sezioni nei muscoli delle zampe posteriori, con estratti di paratiroidi ed ha constatato macroscopicamente e microscopicamente che da questo trattamento non veniva nè ritardato nè accelerato il processo di rigenerazione del tessuto muscolare. Tanto in questi animali, come nei controlli, quanto in quelli inoculati con sostanze proteiche eterogenee, l'A. non ha osservato la ricostituzione anatomica completa della continuità delle fibre muscolari recise.

BIBLIOGRAFIA.

ALQUIER. *Ricerche sulle paratiroidi del cane.* Arch. de Méd. Esperim. et d'Anath. path., Paris, 1907.

ALBRIGTH F., W. BAUER. *Effetti dell'ormone paratiroideo sul ricambio del calcio e del fosforo.* Journ. Klinisch Investigation, 7 aprile 1929.

CANAL. *Influenza delle paratiroidi nel processo d'ossificazione delle fratture.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1909, n. 93.

CONDORELLI. *Lesioni dell'epitelio gastrico e intestinale negli animali paratiroidectomizzati.* Endocr. e patol. costituzionale, 2, 361-390, 1927.

CATANI. *Les glandes parathyroides d'après les traveaux récentes.* Revue Médicale, 1909, 29, pag. 615.

CAPOBIANCO e MAGGIOTTI. *Sugli effetti della paratiroidectomia.* Giornale Intern. delle Scienze Mediche, 1899, XXI.

CIVALLERI. *Sulle ghiandole paratiroidee dell'uomo.* Il Policlinico, IX-C., 1902.

BOEZ. *Influence de l'opothérapie paratiroidienne sur la calcification des os.* Compt. Rend. Soc. de Biol., 1919.

DUNTIL. *Parathyroid glands in relation to surgery.* Brit. Med Journ., London, 1924, I.

FISHER et LARSON. *Effects produerd by extraets of parathyroid glands an dogs.* Ann. Journ. Physiol. Balt., 1925, pag. 93, 106.

FINE et S. BRAWN. *Influence of parathormon an bone regeneration.* New England Journ Med., 198, 932, 937, 1928.

GLEY. *Sur la rôle des glandules parathyroides.* Bull. du Museum d'histoire naturelle, n. 1, 1897.

ID. C. R. de la Soc. de Biologie, janvier, 1897.

ID. Atti del I Congresso Internazionale di Fisiologia, Torino, 1901.

GHIRON. *Le alterazioni dell'accrescimento nello scheletro degli animali paratiroidoprivi.* Arch. Ital. di Chirurgia, Bologna, 1924.
ID. *L'importanza delle paratiroidi secondo le odierne vedute.* Roma, Edit. Pozzi, 1924.
HAMMET. *Probable gunetion of the parathyroid glands.* New-Jork M. M., 1922.
HEUPER W. *Calcificazioni metastatiche negli organi del coniglio dopo l'iniezione di estratto paratiroideo.* Arch. Path. et Méd., 24 janv. 1927.
LANGHITANO. *Sui processi riparativi e rigenerativi del tessuto paratiroideo.* Morgagni, Milano, 1923, LXV.
MAC COLLEN. *The function of the parathyroid glands.* Journ. Am. M. Ass. Chicago, 1912.
MERICA e RADOVICI. *Sur l'influence de l'opothérapie paratiroidienne sur la régénération des nerfs sectionnés chez les animaux tiréoparathiroidectomises.* Compt. Rend. Soc. d. Biol., 1912, 72, pag. 840-42.
NICOLAS. *Recherches sur les glandules parathyroïdes.* Bibl. Anat., IV, 1896-1897.
PREZZOLINI. *Sopra la pretesa influenza della tiroide sul decorso di guarigione delle fratture.* Atti della R. Accademia di Medicina. Torino. 1901, fasc. 10.
PEPERE A. *Le ghiandole paratiroidee.* Unione Tipogr.-Editr. Torinese, 1906.
ID. *Sulla sostanza colloide paratiroidea.* Clin. Med , Firenze, 1907.
PEVACCHIA G. C. *Influenza delle paratiroidi sul simpatico addominale.* Riv. di Biol., 9, 681, 192.
RONSECAN. *Effetti dell'estirpazione delle paratiroidi.* Société de Biol., 1895-1896.
SPADOLINI I. *Patogenesi della sindrome dell'insufficienza paratiroidea.* Boll. d. Soc. Ital. di Biol. Sperimentale, 3 giugno 1928.
TRAINA. *A proposito della colloide nelle paratiroidi.* Clin. Medica, Firenze, 1907.
VINES. *Parathyroidtherapie in calciumdeficiency.* Proc. Roy. Soc. Med., London, 1921-22.
VASSALE e GENEVALI. *Sugli effetti dell'estirpazione delle ghiandole paratiroidi.* Rivista di pat. nervosa e mentale, I, 1896; Boll. della Soc. Med. Chir., Modena, 1898; Riforma Medica, XIII, 1897.

II.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA.
Direttore: Prof. ROBERTO ALESSANDRI.

L'auto-intossicazione nella occlusione intestinale acuta.

ALDO CALÒ, assistente volontario.

La occlusione intestinale acuta determina dei fenomeni gravissimi e provoca la morte in tempo assai breve. Quando in tali casi si intervenga chirurgicamente asportando la causa occludente e ristabilendo la continuità del lume intestinale, talora il paziente si salva, ma più spesso, specialmente se l'intervento non è stato precoce, i fenomeni generali progrediscono, e il paziente soccombe senza che l'autopsia ci illumini sulle cause e sul meccanismo della morte: non c'è traccia di peritonite nè di altri processi a carico di singoli organi che ci possono spiegare la morte nè i gravi fenomeni che l'hanno preceduta.

« Le cause di morte nella occlusione intestinale acuta » costituiscono pertanto un argomento seducente ed oscuro della fisio-patologia dell'intestino. Su di esso si è molto sperimentato ed osservato, ma si sa ancora assai poco. Recentemente l'argomento è tornato di attualità: ha fatto parte di temi di relazione e di discussione al congresso dei chirurgi tedeschi a Wiesbaden nel 1925, e in quello di Roma, nello stesso anno della Società Ita-

liana di Chirurgia. Sulle basi purtroppo negative dei portati di tali congressi, si ha avuta una seconda *poussée* di studi e di pubblicazioni.

Lo stato attuale della questione risulta dalla trattazione di W. Braun, e dalla relazione del Congresso di Roma, di Margarucci e Stoppato.

Il quadro sperimentale di O. I. A. più vicino a quello dell'uomo, ci è dato dal coniglio. Nei cani è difficile provocare una occlusione, perchè si ha rapidamente cancrena dell'ansa, e peritonite, oppure il laccio viene circondato da masse di fibrina, distrugge i piani dello intestino, giunge nel lume, e di lì viene defecato. I gatti offrono un quadro *sui generis*, nel coniglio invece si ha un quadro che si avvicina quasi perfettamente a quello che riscontriamo nell'uomo.

I fenomeni che si osservano sono i seguenti:

1) *Manifestazioni locali.* — A monte dell'ostacolo si osservano intensi *movimenti peristaltici dell'ansa;* il tratto a monte si va gonfiando fino allo stomaco, e aumenta notevolmente il suo contenuto. *L'aumento del contenuto* raggiunge circa 100, 120 cmc. (tanto quanto la massa totale del sangue). Il *riassorbimento* dell'ansa è secondo alcuni aumentato, secondo altri invariato, secondo altri diminuito. Forse si ha inizialmente un aumento e successivamente una progressiva diminuzione. Si ha *iperemia passiva.* L'esame anatomico dell'ansa occlusa ci presenta: iperemia passiva fino alla stasi, necrosi e infarto emoragico della parete. Solo negli ultimi stadii, si ha reazione peritoneale con essudato purulento e presenza di batteri nel peritoneo.

I processi enumerati non vanno considerati come un semplice risultato meccanico dell'accumulo del contenuto, ma essi sono l'espressione di una grave alterazione della innervazione e della irrorazione dell'intestino. L'aumento della secrezione, e la diminuzione dell'assorbimento, sembrano dovuti a processi riflessi con pervertimento della attività fisico-chimica delle cellule.

2) *Fenomeni generali.* — Si ha un successivo esaurimento ed anemia dei centri con insufficienza degli apparati vasoregolatori centrali. Secondo Braun, non si ha un quadro da intossicazione, ma piuttosto una progressiva inibizione delle funzioni centrali, manifestantesi con un progressivo rallentarsi della respirazione, della attività cardiaca, del tono muscolare, con caduta di pressione: quadro questo che Braun sovrappone a quelli che si hanno nell'uomo e nell'animale per progressiva anemizzazione.

3) In un ultimo tempo può impiantarsi una *peritonite* o una *broncopolmonite.*

4) Occorre aggiungere che i fenomeni sono più gravi quanto più alta è la sede dell'occlusione e che sono più gravi nelle strozzature che non nelle occlusioni semplici, ma che anche qui presentano le stesse modalità.

A spiegare questo complesso di fenomeni sono sorte quattro teorie:

1) *Teoria dello shock* (Nothnagel). — Tutti i fenomeni sono dovuti ad alterazioni funzionali riflesse, dovute alla azione sul sistema nervoso centrale, di stimoli provenienti dal focolaio di occlusione (shock addominale).

2) *Teoria della disidratazione* (Braun-Boruttau). — I fenomeni generali e la morte sono dovuti alla progressiva disidratazione dell'organismo per le gravi quantità di liquido sottratte con il vomito e con la ipersecrezione del tenue. Tale teoria si riconnette alla precedente in quanto che i fattori

determinanti la disidratazione e la conseguente anemia cerebrale sono di carattere nervoso riflesso.

3) *Teoria infettiva*. — La morte per O. I. A. è una morte da sepsi.

4) *Teoria dell'auto-intossicazione*. — La morte per occlusione intestinale ac. è dovuta al passaggio in circolo di sostanze tossiche formantisi nell'intestino.

Questa teoria ci offre a sua volta da esaminare e da risolvere vari altri problemi: 1) il luogo di formazione delle sostanze tossiche; 2) la loro natura; 3) il loro modo di assorbimento; 4) il loro territorio e la loro maniera di distribuzione e di azione.

La teoria dello shock, non è direttamente dimostrabile e ci si giunge più per via di esclusione che per via diretta. Che la morte per O. I. A. sia una morte per shock è più un'impressione che la constatazione di un ordine di fenomeni e non è che per ultimo che ad essa ci dobbiamo rivolgere. L'ipotesi della morte per disidratazione si basa invece su fatti che effettivamente si osservano e cioè l'aumento enorme del contenuto del tenue che raggiunge una quantità pari a quella del sangue, l'aumentata viscosità del sangue, la aumentata concentrazione della urina, la notevole quantità di liquido peritoneale libero, e la quantità notevole di liquido vomitato.

Ma a tale teoria si può obiettare: 1) che questi fenomeni sono manifestazioni avanzate dell'O. I. A., ma non già le cause dei fenomeni gravi e della morte; 2) che se si disidrata un animale con vari mezzi (somministrazione di pilocarpina, purghe, ecc.) non si hanno fenomeni che richiamino anche lontanamente quelli dell'O. I. A. Quindi, pure tenendo conto dell'importanza di questo fattore non possiamo fermarci a questo, che è l'ultimo anello della catena dei fenomeni che va dal momento dell'occlusione alla morte dell'individuo.

Teoria infettiva: Borszecky e Generisch provocando in cani occlusioni intestinali, ed esaminandone dal punto di vista batteriologico il sangue ed il peritoneo notarono che anche senza che si avesse traccia di peritonite o di lesione della parete, si aveva nel 62 % dei casi un reperto positivo per il coli, nelle occlusioni del tenue, nel 38 % dei casi nelle occlusioni del crasso. L'essenza dei fenomeni dell'ilo vennero quindi da loro imputati ad azione di prodotti tossici del coli in circolo. Analoghi risultati ebbero altri ricercatori (Rogocinsky, Wrosch). Però più accurate ricerche (Reichl, Helmber, Martin, Klautz, Albeck), infirmano di molto i risultati dei precedenti autori. Albeck intraprese ricerche sul peritoneo e sul sangue di uomini e di animali da esperimento e constatò su di un ricco materiale clinico e sperimentale che: i reperti sia del sangue che del peritoneo sono costantemente positivi quando siano in atto gravi processi necrotici, peritonitici o perforativi. In caso contrario assai raramente positivi nel peritoneo, sempre negativi nel sangue. Confrontando le specie batteriche riscontrate nel peritoneo e quelle coltivate nel lume intestinale degli stessi individui, si vedeva che le specie dei batteri trovati erano le stesse nel peritoneo e nell'intestino quando si avevano gravi alterazioni della parete, quando l'ansa non era gravemente compromessa e non vi era peritonite le speci eventualmente riscontrate nel peritoneo e nel sangue non corrispondevano a quelle del contenuto intestinale. Iniettando in altri individui

gli stipiti eventualmente coltivati non si dimostravano virulenti. Arndt e Buchbinder ebbero con procedimenti analoghi, risultati identici.

Marinacci ebbe spesso nel sangue presenza di coli, stafilococchi e streptococchi. Il coli si trovava nel sangue nel 38 % nei casi di occlusioni del tenue e nel 62 % nelle occlusioni basse (che sono notoriamente le meno gravi). A proposito della batteriemie nella O. I. A., concluderemo quindi: 1) che la presenza in circolo di un microrganismo non è sinonimo di infezione; 2) che per prendere tali reperti in considerazione essi dovrebbero essere più costantemente positivi; 3) che essa è più cospicua nelle forme meno gravi. Diremo con Roger che essa può avere tutto al più qualche influenza nel corso della malattia ma non basta assolutamente a spiegarci la morte.

4) *Teoria dell'auto-intossicazione.* — Per spiegare la morte da O. I. A. con un meccanismo di auto-intossicazione, occorrerebbe poter dimostrare: che il contenuto dell'intestino è tossico e che nell'occlusione si ha un aumento di assorbimento oppure che il contenuto intestinale è paricolarmente più tossico durante un'occlusione intestinale acuta oppure che in assenza dei sopra citati elementi si ha una diminuzione dei poteri antitossici dell'organismo.

Su questi vari punti si è sperimentato enormemente e noi vogliamo qui soltanto dare uno sguardo ai risultati ultimi, rimandando per un esame più particolareggiato della questione al trattato di Braun-Wortmann (pagine 62, 72) e alla relazione di Margarucci (pag. 151, 171). È tossico il contenuto intestinale normale? Secondo alcuni no: Albeck, Clairmont, Ranzi negano proprietà tossiche al contenuto intestinale normale. Roger e Garnier invece dicono che il C. I. normale è tossico, ed è tanto più tossico tanto più è alto. La tossicità dipenderebbe particolarmente dalle secrezioni pancreatica, biliare e duodenale. Particolari proprietà tossiche hanno i tre succhi riuniti.

Altri sostengono (Kukula) che il contenuto intestinale non è tossico endovenosamente, ma se si mette nello stomaco una grande quantità di sostanze che si producono normalmente per la secrezione intestinale normale (acido lattico, idrogeno solforato, metilmercaptano, fenolo indolo, scatolo, colina, neurina), si hanno fenomeni tossici.

Dragetead, Moorhed, Burcky, negano una vera tossicità del C. I. I fenomeni tossici dell'occlusione sarebbero secondo loro dovuti alla aumentata permeabilità della parete. Ma su ciò torneremo più tardi. In quanto al secondo punto della questione se cioè il contenuto intestinale dell'occluso sia più tossico del contenuto intestinale normale, le opinioni sono altrettanto discordi: Davis e Stone dicono che il contenuto intestinale appena estratto, non è tossico ma lo diventa se lo si lascia a sè un certo tempo. Le sostanze tossiche che quindi avremo in questo caso sarebbero quindi di origine batterica putrefattiva.

Da una parte abbiamo un folto gruppo di autori: Kukula, Albeck, Clairmont, Ranzi, Roger, Garnier, Charrin Le Play, ammettono che il contenuto ristagnante sia più tossico del normale e si pronunciano addirittura sulla natura del veleno. Secondo Albeck esso è un veleno termostabile filtrabile al Chamberlain, solubile in acqua; secondo altri è un prodotto batterico putrefattivo, mentre Magnus, Falloise dànno più importanza ai veleni di origine epatica, pancreatica e duodenale. Invece Braun e altri so-

stengono che il contenuto ristagnante non è più tossico del normale. Anzi Braun e Falloise l'hanno riscontrato meno velenoso. Fenomeni tossici essi riuscivano a provocare iniettando forti quantità di succo pancreatico biliare duodenale ma avendo manifestazioni opposte a quelle che si hanno nell'ileo: essi avevano tachicardia, tachipnea, aumento di pressione e di temperatura, fenomeni di eccitamento motorio, ecc., il contrario di quello che abbiamo visto aversi nella O. I. A.

Altrettanto contradittorii sono i risultati sul terzo punto della questione: la ansa occlusa assorbe più o meno dell'ansa in condizioni normali? Secondo Hartwell, Houguet, Bunnel, Marchetti e altri, essa assorbirebbe di più. Secondo Enderlen, Hotz, Braun, Boruttau, assorbirebbe di meno.

Mancando la possibilità di dare delle basi sperimentali dirette alla teoria della auto-intossicazione, vediamo le prove indirette che si è cercato di dare; esse sono forse le più probative. Si è esaminata la posibilità di riscontrare nell'orina la ipotetica sostanza tossica. E si è riscontrata una frequenza della indacanuria (Borszeky e Generisch) tanto più frequente quanto più alta è la sede della occlusione.

Si è trovato frequentemente un doppio anello alla prova di Heller, che Flesch Tebesius, spiegano con una ipotetica albumina intossicante. E si è detto anche che le orine con questo doppio anello erano più tossiche di quelle normali. Invece Braun non dà importanza a tale anello e dice che la tossicità di tali orine è dovuta alla loro maggiore concentrazione. Sauerbruch e Smith hanno cercato di risolvere il problema esaminando i fenomeni della occlusione in animali in parabiosi. Infine si è studiato il sangue dal punto di vista chimico e morfologico. Una prova indiretta della autointossicazione è data dagli esperimenti di fistola del dotto toracico. Tale fistola avrebbe il potere di ritardare di molto la morte. Recenti AA. specialmente americani hanno notato una certa analogia fra fenomeni di occlusione e shock anafilattico, necrosi acuto del pancreas, trombosi della mesenterica. Essi cercano quindi di spiegare la morte per O. I. A. come immissione in circolo di proteine-eterogene, originatesi dal disfacimento di tessuti della parete o da pervertita attività della mucosa duodenale (Ellis, Cannon, Costain). Prove però non ce ne sono, nè è stato studiato il sangue dal punto di vista sierologico come la questione lo richiederebbe.

Si è parlato d'insufficienza di organi con funzioni antitossiche, fegato, mucosa intestinale (Krehl), fegato, surrenali, ecc. Infine si è ancora parlato di immunizzazione (Magnus Abderhalden), con iniezioni di estratto intestinale a piccole dosi. Tale immunizzazione viene naturalmente negata da altri che appunto da tale inimmunizzabilità escludono la natura proteica della eventuale sostanza tossica.

Il metodo di cui si sono serviti quasi tutti gli autori nelle loro ricerche è presso a poco lo stesso: si sono occlusi degli animali di vario genere, si sono prese delle determinate quantità di contenuto di intestino di questi animali o di animali sani e le si sono iniettate endovenosamente e endoperitonealmente in animali sani. Lo stesso si faceva con varie altre sostanze. Gli animali reagivano nelle maniere più opposte dando luogo alla addirittura incredibile contraditorietà dei risultati in questo campo. Un'altra osservazione che si può fare scorrendo il materiale enorme raccolto è che i varii frammenti di problema sono stati considerati da più punti di vista e da altrettanti autori.



Noi ci siamo proposti nelle nostre ricerche: 1) di esaminare con omogeneità di materiale e di tecnica i varii lati del problema della autointossicazione; 2) di sostituire all'artificio dell'iniezione endovenosa del prodotto di cui si vuol vedere la tossicità in animali sani, l'introduzione di tali sostanze nell'intestino stesso dell'animale occluso in modo da riprodurre nel modo più fedele possibile le condizioni naturali; 3) di esaminare attraverso iniezioni endovenose ed endoperitoneali e in animali già precedentemente occlusi, il modo di comportarsi dell'organismo di un occluso, rispetto a vari fattori tossici batterici, ecc.; 4) di determinare se il sangue di animali morti per occlusione intestinale acuta, sia tossico o no, e quali alterazioni induca.

Serie I.

Nel primo gruppo di esperienze noi ci siamo prefissi di studiare se abbia luogo un reale passaggio in circolo di sostanze tossiche nel corso dell'o. i. a., paragonando il tempo di morte in animali a cui si faceva una semplice occlusione, con quello di animali a cui si iniettava nell'ansa a monte dell'occlusione il contenuto intestinale di animali precedentemente occlusi, e con quello di animali in cui dopo l'occlusione si iniettava nell'ansa a monte del contenuto del tenue di un coniglio sano.

La tecnica a cui abbiamo ricorso è stata la seguente: Si praticava in corrispondenza della valvola ileocecale che nel coniglio è assai grossa e a pareti assai spesse, una occlusione semplice e si constatava il periodo di sopravvivenza dell'animale.

L'operazione avveniva in completa asepsi, l'occlusione si praticava con un tampone bagnato, strizzato ed avvolto intorno a sè stesso; si chiudeva la parete a strati. Abbiamo preferito in tutte queste esperienze praticare un'occlusione semplice anzichè uno strozzamento per ridurre al minimo i fattori riflessi di shock addominale che sono molto più cospicui in uno strozzamento che in una semplice occlusione. In altri conigli si praticava l'occlusione, e si iniettava nell'ansa a monte dell'ostacolo quanto più contenuto intestinale fosse possibile, estratto dell'ansa a monte dell'ostacolo del coniglio di controllo. Per creare identiche condizioni sperimentali nell'animale d'esperimento e nel controllo si iniettava nel controllo con le stesse modalità 30-40 centimetri cubi di soluzione fisiologica. Un'altra serie di esperienze è stata fatta iniettando con le solite modalità nell'ansa a monte dell'occlusione del contenuto intestinale normale.

I protocolli sono i seguenti:

Coniglio n. 1. — Viene praticata una occlusione nella località e con le modalità sopra esposte, viene trovato morto dopo 45 ore.

Reperto di autopsia: Non liquido libero nel peritoneo. L'ansa a monte è dilatata, iperemica; non presenta tracce di flogosi o di necrosi. È sopradistesa. In corrispondenza dell'occlusione la regione ileo-cecale è aderente alle asse circostanti. Le aderenze si rimuovono facilmente, intorno al laccio si trovano scarsi depositi di fibrina. L'intestino a valle dell'occlusione è vuoto e perfettamente normale.

Viene prelevato il contenuto del tenue: (50-70 centimetri cubi) e viene filtrato prima attraverso un filtro metallico poi traverso una carta bibula. Il contenuto così manipolato viene iniettato con le solite modalità nella porzione terminale del tenue del:

Coniglio n. 1-A, a cui era stata praticata immediatamente prima la solita occlusione. Il coniglio sopravvive 10-12 ore.

Coniglio n. 2. — La stessa operazione del n. 1 con iniezione di 50 cmc. di soluzione fisiologica. Viene trovato morto dopo 43 ore.

Reperto d'autopsia come il n. 1. Il contenuto intestinale (60 cmc.) viene iniettato come nel caso precedente nel:

Coniglio n. 2-A, che viene trovato morto dopo 12-15 ore.

Coniglio n. 3: sopravvive 48 ore.
Coniglio n. 3-A: sopravvive 30 ore.
Coniglio n. 4: sopravvive 40 ore.
Coniglio n. 5: sopravvive 36 ore.
Coniglio n. 5-A: sopravvive 15 ore.
Coniglio n. 6: sopravvive 50 ore.
Il filtrato va perduto e non si può iniettare nell'altro coniglio.

Serie n. 1-*bis*. — A controllare le esperienze della serie prima, abbiamo praticato le seguenti, per studiare il periodo di sopravvivenza in ammalati in cui si iniettava del contenuto intestinale normale invece del contenuto di conigli occlusi.

Coniglio n. 1: occlusione solita; iniezione di cmc. 50 sol. fis.; sopravvive 48 ore.

Coniglio n. 1-A: occlusione solita, iniezione cmc. 30 contenuto intestinale normale; sopravvive 40 ore.

Coniglio n. 2: occlusione solita, iniezione cmc. 50 sol. fis.; sopravvive 40 ore.

Coniglio n. 2-A: occlusione solita, iniezione cmc. 30 contenuto intestinale di coniglio normale; sopravvive 35 ore.

Coniglio n. 3: occlusione solita, iniezione 20 cmc. sol. fis.; sopravvive 45 ore.

Coniglio n. 3-A: occlusione solita, iniezione 40 cmc. contenuto intestinale. Coniglio normale; sopravvive 48 ore.

Da questo primo gruppo di esperienze risulta che l'occlusione intestinale acuta decorre in maniera più grave e più rapidamente mortale in animali nel cui tenue si sia iniettata dopo l'occlusione del contenuto intestinale di animali occlusi, che non in quelli in cui si sia iniettata della soluzione fisiologica o del contenuto intestinale normale.

Non possiamo invece asserire che ci sia una notevole differenza tra il periodo di sopravvivenza da animali aventi subìto un'occlusione semplice, e un'occlusione complicata da iniezione di contenuto intestinale normale. Noi possiamo quindi dire che molto probabilmente il contenuto intestinale ristagnante è più tossico di quello normale.

Serie II.

Una volta stabilita la maggiore tossicità del contenuto intestinale ristagnante, rispetto a quello normale, abbiamo voluto vedere a quali componenti di tale contenuto si potesse attribuire tale aumento di tossicità.

Ci siamo occupati per primo del: *fattore batterico*.

Gruppo I.

1) Abbiamo cercato di controllare l'eventuale passaggio in circolo di microrganismi, occludendo e iniettando a monte dell'occlusione delle colture di *prodigiosus*. I conigli muoiono in media fra le 32 e le 54 ore. Un solo coniglio muore fra la 24ª e 30ª ora.

Colture del fegato, cuore, milza, sangue:

Coniglio n. 1: — — —.
Coniglio n. 2: — — —
Coniglio n. 3: — — —.
Coniglio n. 4: + + + pel *prodigiosus*.
Coniglio n. 5: + + + pel *coli*.
Coniglio n. 6: — — —.

Come del resto risultava già dalla lettura dei risultati dei precedenti autori, i risultati sono stati, come si vede, da questo punto di vista completamente negativi.

2) Abbiamo voluto vedere l'importanza del fattore batterico per la produzione delle eventuali tossine nell'ansa occlusa.

Per vedere ciò abbiamo iniettato come nella prima serie di esperienze il contenuto

intestinale di un animale occluso colle modalità sopra esposte previa però filtrazione in candela.

Le modalità delle esperienze di questo gruppo sono state le stesse di quelle del primo gruppo della seconda serie: si produceva l'occlusione e si iniettava nell'ansa a monte quanto più si potesse di contenuto intestinale di animale occluso filtrato.

Prima abbiamo voluto soltanto constatare la eventuale importanza della presenza di microrganismi nel contenuto iniettato: in un secondo tempo abbiamo voluto constatare le differenze di azione fra un contenuto sterile ed un contenuto anche sterile, ma in cui microrganismi avevano avuto tempo di dar luogo ad avanzati processi di digestione e di putrefazione.

GRUPPO II.

Coniglio n. 1: occlusione solita; viene trovato morto; dopo 48 ore si estraggono 70 cmc. di contenuto: si filtra prima il setaccio, poi in carta da filtro, infine in candela. Il contenuto così ottenuto, che si è ridotto a 25 cmc., viene disciolto in due parti di soluzione fisiologica sterile e viene iniettato nel

Coniglio n. 1-bis, precedentemente occluso: *obitus* in 34 ore.

Coniglio n. 2: occlusione solita; 80 cmc. di contenuto; 30 cmc. di filtrato: *obitus* 48 ore.

Coniglio n. 2-bis: *obitus* 30 ore; il contenuto viene filtrato e iniettato nel coniglio.

Coniglio n. 2-ter: *obitus* 24 ore; contenuto 40 cmc. si iniettano nel

Coniglio n. 2-quater: *obitus* 26 ore. Il contenuto intestinale di quest'ultimo coniglio è così scarso che è impossibile prelevarlo e filtrarlo.

Coniglio n. 3: occlusione solita. *Obitus* 24 ore; 90 cmc. di contenuto; 35 filtrato. Si inietta nel

Coniglio n. 3-bis: *obitus* 24 ore. 40 cmc. di contenuto; 20 filtrato si inietta nel

Coniglio n. 3-ter: *obitus* 40 ore; il contenuto intestinale, molto abbondante, viene perduto.

Coniglio n. 4: *obitus* 48 ore; 40 cmc. di contenuto; 25 filtrato; si inietta nel

Coniglio n. 4-bis: *obitus* 30 ore. Scarsissimo contenuto intestinale.

GRUPPO III.

Coniglio n. 1: occlusione solita; *obitus* 24 ore. Il contenuto intestinale (50 cmc.) viene lasciato all'aria per quattro giorni, dopo di che viene con le modalità solite filtrato in filtri e candele, e iniettato nel

Coniglio n. 1-bis: *obitus* 4 ore; contenuto 40 cmc.; 25 filtrato. Si lascia tre giorni all'aria, poi si filtra e si inietta nel *coniglio n. 1-ter*: *obitus* 35 ore.

Coniglio n. 2: *obitus* 38-42 ore. Il contenuto (25 cmc. di filtrato) si inietta dopo avere lasciato all'aria aperta due giorni nel

Coniglio n. 2-bis: *obitus* 40 ore.

Coniglio n. 3: *obitus* 48 ore Si inietta nel

Coniglio n. 3-bis: *obitus* 32 ore. Contenuto 40 cmc. si lascia a sè due giorni e si filtra nel

Coniglio n. 3-ter: *obitus* 30 ore.

GRUPPO IV.

In questo gruppo di esperienze abbiamo ripetuto quelle del I e II gruppo di questa serie sterilizzando al toluolo anzichè filtrando in candela, il contenuto intestinale ottenuto.

Coniglio n. 1: occlusione solita; *obitus* 52 ore. Si ottengono 50 cmc. che si sterilizzano al toluolo e si iniettano nel

Coniglio n. 1-bis: *obitus* 24 ore.

Coniglio n. 2: *obitus* 40-48 ore. Contenuto 40 cmc. Si sterilizza in toluolo e si inietta nel

Coniglio n. 2-bis: *obitus* 32 ore. 50 cmc. di contenuto. Si sterilizza in toluolo e si inietta in

Coniglio n. 2-ter: *obitus* 26 ore; 30 cmc contenuto.

I risultati di questa seconda serie di esperienze non sono molto concordi. Si vede come: 1) *in contenuti intestinali sterili la tossicità sia notevolmente minore che non in contenuti semplicemente filtrati per carta;* 2) *si conferma come però il tempo di morte di animali in cui si siano iniettati contenuti intestinali di animali precedentemente occlusi sia nettamente minore che non animali aventi subito la semplice occlusione;* 3) *l'impiantarsi di fenomeni batterici putrefattivi e fermentativi non turba l'andamento della esperienza;* 4) *infine come i risultati dell'esperienze praticate con sterilizzazione al toluolo si avvicinano di più a quelle della prima serie che non quelle con sterilizzazione in candela;* 5) *non si ha esaltazione dell'eventuale veleno in successivi passaggi esaltazione che avevano constato nell'esperienze della prima serie;* 6) *si ha una progressiva diminuzione nei successivi passaggi della quantità del contenuto intestinale.*

Cosa si può dedurre da queste osservazioni? La diversità di questi risultati da quelli della prima serie si spiega sia invocando un'importanza del fattore batterico nella genesi della sostanza tossica, che spiegando il tutto con alterazioni prodotte sulla sostanza e causa della sterilizzazione. Questa seconda ipotesi è resa più verosimile: 1) dalla negatività delle esperienze del secondo gruppo; 2) dalla maggiore positività delle esperienze del terzo gruppo rispetto a quelle del primo.

Serie III.

In questa terza serie di esperienze abbiamo voluto vedere i diversi effetti di iniezioni endovenose di contenuto intestinale ristagnante di animali normali e di animali occlusi.

Gruppo I.

Si inietta endovenosamente in animali sani del contenuto intestinale di animali occlusi. Gli animali sopravvivono nè mostrano di derivare alcun disturbo da tale iniezione.

Gruppo II.

Si inietta endovenosamente contenuto intestinale ristagnante filtrato in animali precedentemente occlusi. I risultati sono i seguenti:

Coniglio n. 1: occlusione solita. *Obitus* 48 ore. Il contenuto viene *filtrato in candela* ed iniettato nel

Coniglio n. 1-bis precedentemente occluso: *obitus* 46 ore. Il contenuto viene filtrato in candela e iniettato end. nel

Coniglio n. 1-ter: *obitus* 40 ore; contenuto filtrato in candale e iniettato nel

Coniglio n. 1-quater: *obitus* 32 ore; contenuto filtrato in candela e iniettato endovenosamente nel

Coniglio n. 1-quinter: *obitus* 36-46 ore.

Coniglio n. 2: occlusione solita. *Obitus* 34 ore. Il contenuto viene *sterilizzato al toluolo* e iniettato nel

Coniglio n. 2-bis: *obitus* 22 ore. Il contenuto viene sterilizzato al toluolo e iniettato endovenosamente nel

Coniglio n. 2-ter: *obitus* 32 ore. Il contenuto viene sterilizzato al toluolo ed iniettato endovenosamente nel

Coniglio n. 2-quater: *obitus* 32 ore. Il contenuto viene sterilizzato al toluolo ed iniettato endovenosamente nel

Coniglio n. 2-quinter, che muore in 24 ore di peritonite.

GRUPPO III.

Le stesse esperienze del gruppo precedente ma iniettando negli animali il contenuto intestinale ristagnante, 24 ore dopo avere praticata l'occlusione. I risultati sono:

Coniglio n. 1: occlusione solita. *Obitus* 40-48 ore. Il contenuto si inietta nel
Coniglio n. 2: già occluso da 24 ore. *Obitus* 10 ore.
Coniglio n. 2: occlusione solita. *Obitus* 48 ore. Si inietta il contenuto nel
Coniglio n. 2-bis: occluso da 24 ore. *Obitus* 24-48 ore.

Dall'esperienza di questa terza serie risulta che: *effettivamente l'iniezione endovenosa di filtrati di contenuto intestinale occluso rende più gravi i fenomeni di occlusione ma i risultati sono poco netti e non si può dire sino a che punto ciò parli per una vera e propria azione tossica del contenuto iniettato. Nè si può parlare di una diversa maniera di reagire agli stessi stimoli tossici di un organismo occluso rispetto a uno sano.*

SERIE IV.

È aumentato o diminuito l'assorbimento nell'ansa occlusa? Su ciò si è molto sperimentato e sembra inutile volere ancora aggredire con artifici di tecnica una questione ormai completamente sfruttata in tutti i suoi campi. Abbiamo tuttavia pensato di utilizzare a questo proposito l'esame del tempo di eliminazione e della quantità eliminata della fenolsulfonftaleina iniettata nell'ansa a monte dell'occlusione. Abbiamo cioè paragonato la rapidità di eliminazione e la quantità di sostanza eliminata: 1) in animali occlusi da 24 ore; 2) in animali appena occlusi; 3) in animali sani.

1) Eliminazione in animali occlusi da 24 ore.

Coniglio n. 1: l'eliminazione comincia dopo 25 minuti. È totalmente di 22,80 %.
Coniglio n. 2: l'eliminazione comincia dopo 30-45 minuti. È totalmente di 32 %.
Coniglio n. 3: l'eliminazione comincia dopo 25-30 minuti. Comporta totalmente il 35 %.
Coniglio n. 4: comincia dopo mezz'ora. Elimina in tutto il 29 %.
Coniglio n. 5: elimina dopo mezz'ora. Elimina in tutto il 30 %.
Coniglio n. 6: elimina dòpo 3/4 d'ora. Elimina in tutto il 28 %.

La curva di eliminazione seguita di mezz'ora in mezz'ora è presso a poco la stessa in tutti.

2) Esame dell'eliminazione in animali occlusi pochi minuti prima.

Coniglio n. 1: l'eliminazione comincia dopo 30 minuti. Si elimina in tutto il 42 %.
Coniglio n. 2: l'eliminazione comincia dopo 30 minuti. Si elimina in tutto il 20 %.
Coniglio n. 3: l'eliminazione comincia dopo 3/4 d'ora. Si elimina in tutto il 35 %.
Coniglio n. 4: l'eliminazione comincia dopo 20 minuti. Si elimina in tutto il 25 %.
Coniglio n. 5: l'eliminazione comincia dopo 3/4 d'ora. Si elimina in tutto il 29 %.

3) Esame dell'eliminazione in animali non occlusi.

In molti animali non si poterono avere risultati perchè emetteva parte del colore con le feci. Negli animali che non emisero colore con le feci i risultati furono:

Coniglio n. 1: l'eliminazione comincia dopo 20 minuti. Si elimina in tutto il 25 %.
Coniglio n. 2: l'eliminazione comincia dopo 40 minuti. Si elimina in tutto il 40 %.

Come si vede i risultati di questa serie di esperienze sono negativi rispetto ad un aumento o una diminuzione notevole dell'assorbimento da parte dell'ansa a monte dell'occlusione.

Serie V.

Abbiamo visto come quasi tutte le prove diverse di una intossicazione nell'occlusione intestinale acuta siano non nette e in parte contraddittorie in tutta la letteratura, e come invece si abbiano avute delle prove assai suggestive di una effettiva autointossicazione ricorrendo a vie indirette. Lo stesso è successo a noi nelle nostre esperienze.

In questo 5° gruppo di esperienze abbiamo voluto esaminare la tossicità del sangue di animali occlusi paragonata a quella di animali non occlusi.

Protocolli:

Coniglio n. 1: occlusione solita. Dopo 24 ore di occlusione si preleva il sangue con puntura del cuore destro e si iniettano 40 cmc. di sangue nel peritoneo di una cavia. La cavia muore in 20 ore.

Coniglio n. 2: occlusione solita. Dopo 24 ore di occlusione si preleva il sangue con puntura del cuore destro e si iniettano 35 cmc. di sangue nel peritoneo di una cavia. La cavia muore in 24 ore.

Coniglio n. 3: occlusione solita. Dopo 24 ore di occlusione si preleva il sangue con puntura del cuore destro e si inietta nel peritoneo di una cavia (20 cmc.). La cavia muore in 40 ore.

Coniglio n. 4: occlusione solita. Dopo 24 ore di occlusione si preleva il sangue con puntura del cuore destro e si inietta nel peritoneo di una cavia. La cavia muore dopo 3 giorni. Idem per cmc. 5-6.

Conigli n. 1-bis; 2-bis; 3-bis. Si preleva il sangue (20-40 cmc.) dal cuore D. e si inietta nel peritoneo delle cavie 1-*bis*, 2-*bis*, 3-*bis*, 4-*bis*. Le cavie non muoiono nè accusano disturbi di sorta.

Constatata la tossicità del sangue di coniglio occluso, iniettato endoperitonealmente in cavia, abbiamo studiato sistematicamente le cavie decedute per cercare di stabilire la causa di morte ed il meccanismo di azione del veleno.

Le ricerche praticate sono state:

1) culture degli organi delle cavie decedute in seguito alla iniezione endoperitoneale;

2) esame anatomico macro- e microscopico degli organi.

Le culture sono state tutte negative per tutti gli organi e per qualsiasi germe.

Il reperto di autopsia altrettanto.

L'esame istologico degli organi non presenta dati tali che permettano di spiegare la morte.

I protocolli sono i seguenti:

Coniglio n. 1: autopsia. Cavità peritoneale presentante qua e là numerosi coaguli e tinta uniformemente di sangue.

Non tracce di peritonite.

Fegato e reni: iperemici. Nulla a carico degli altri organi. Vengono esaminati istologicamente il cuore, il fegato, i reni, la milza.

Il cuore si presenta inalterato nella sua struttura; non alterazioni interstiziali, qua e là gruppi di fibre presentanti dei fenomeni di degenerazione vacuolare.

Milza normale.

Il fegato presenta i segni di una stasi considerevole, e, qua e là, acini con gruppi di cellule in preda a rigonfiamento torbido.

I reni presentano anche i segni di una stasi cospicua, glomeruli iperemici, numerosi tuboli contorti presentanti i segni di leggeri fatti degenerativi: degenerazione vacuolare e rigonfiamento torbido.

Le culture allestite dai vari organi sono riuscite negative per qualsiasi germe.

Emocultura negativa.

I reperti di autopsia delle cavie 2-*bis* e 4-*bis* corrispondono a quelli sopradescritti, cioè: leggerissimi fatti degenerativi a carico del miocardio, del rene e del fegato. Una seconda serie di ricerche diede i seguenti risultati:

Coniglio n. 1: occlusione; si prelevano cmc. 30 cavia 1-*bis;* muore in 2 giorni.
Coniglio n. 2: occlusione; si prelevano cmc.25 cavia 2-*bis;* muore in 24 ore.
Coniglio n. 3: occlusione; si prelevano cmc. 20 cavia 3-*bis;* non muore.

Coniglio n. 4: occlusione; si prelevano cmc. 25 cavia 4; non muore.
Coniglio n. 5: occlusione; si prelevano cmc. 20 cavia 5; non muore.
Coniglio n. 6: occlusione; si prelevano cmc. 18 cavia 6; muore in 48 ore.
In questa serie nelle cavie 2-*bis*, 3-*bis* e 4-*bis* vennero ripetutamente iniettate dosi di sangue prelevate da conigli occlusi, ma sempre con risultato negativo.
I controlli furono costantemente negativi.
Conigli 1-*a*, 2-*a*, 3-*a*, 4-*a*, 5-*a*, 6-*a*: le cavie corrispondenti non morirono mai.

Risultati di quest'ultimo gruppo di esperienze sono:

1) *il sangue di coniglio è stato tossico per la cavia nove volte su dodici;*

2) *le alterazioni degli organi della cavia istologicamente riscontrabili sono assai scarse. Non si dimostrano fatti batterici.*

Serie VI.

Noi abbiamo pensato che se le cavie morivano per iniezione endoperitoneale di coniglio occluso forse si verificavano in esse gli stessi fenomeni che determinavano la morte del coniglio. Pensammo quindi di iniettare in un'altra cavia il sangue della cavia in cui si era iniettato il sangue del coniglio occluso.

I risultati furono negativi.

Coniglio n. 1: si occlude. 34 ore dopo si prelevano cmc. 25 di sangue che vengono immessi endoperitonealmente nella cavia 1-*bis*, dalla quale si prelevano 18 ore dopo 15 cmc. di sangue che vengono iniettati endoperitonealmente nella cavia 1-*ter*; la ca-
Coniglio n. 2: occlusione solita; 25 ore dopo si prelevano cmc. 20 di sangue che via sopravvive senza aver dato segni di disturbi di sorta.
si iniettano nella cavia 2-*bis* e successivamente nella cavia 2-*ter*, che sopravvive senza aver dato segno di alcun disturbo.

Cioè il sangue di queste cavie non è tossico trasmesso in altri animali.

Serie VII.

Per completare le ricerche della quinta e della sesta serie, e per farci un'idea della azione dell'introduzione peritoneale di vari prodotti di animali occlusi, abbiamo iniettato in questa serie nel peritoneo di cavie del contenuto intestinale di animali occlusi e non occlusi previa sterilizzazione in candela.

I risultati sono stati completamente negativi. Le cavie morivano per peritonite purulenta 2 volte; 2 volte sopravvissero.

***

Dalle ricerche intraprese risulta una serie di fatti da cui si possono trarre alcune conclusioni:

I fatti sono:

1) Se si inietta in un coniglio occluso a monte dell'occlusione il contenuto intestinale di un altro coniglio occluso da 30-40 ore, la morte avviene più rapidamente che non iniettando contenuto intestinale normale o altre sostanze.

2) Il contenuto intestinale di un animale occluso sterile è meno dannoso che non quello non filtrato. Il contenuto intestinale di un animale occluso sterilizzato in toluolo e iniettato a monte dell'occlusione è più dannoso di quello filtrato.

3) L'iniezione endovenosa di contenuto intestinale di un animale occluso, sia filtrato che non filtrato, è assolutamente innocua.

4) L'iniezione endovenosa di contenuto intestinale di un animale occluso nelle vene di un animale anche occluso non modifica sensibilmente il corso dei fenomeni.

5) L'assorbimento nell'ansa occlusa non è nè sensibilmente aumentato nè sensibilmente diminuito rispetto a quello di un'ansa normale.

6) Non si ha batterioemia nell'occlusione intestinale acuta.

7) Il sangue di animali occlusi ha caratteri di tossicità.

8) In molte occlusioni in cui la morte si era presentata assai presto, il contenuto intestinale era molto scarso.

***

Come si spiegano i fatti di cui al numero 1? La presenza di contenuto intestinale di un occluso nell'intestino, aggrava notevolmente i fenomeni, e questo aggravamento e acceleramento del decorso, può essere dovuto alla maggiore tossicità del contenuto intestinale dell'occluso rispetto a quello del sano.

Tuttavia tale aggravamento e acceleramento non è così notevole e costante da autorizzarci ad attribuire alla tossicità del contenuto intestinale stesso, tutti i fenomeni dell'occlusione. In ogni caso, noi abbiamo visto che il contenuto intestinale dell'occluso, iniettato endovenosamente o endoperitonealmente in conigli e in cavie sane, o in conigli già occlusi, non provoca più fenomeni. Al più nei conigli già occlusi aggrava un po' i fenomeni in corso. Quindi se tale azione tossica ha luogo, essa agisce soltanto nell'intestino, e nelle condizioni che si hanno in una occlusione in atto. Il presunto veleno, non agirebbe quindi per il suo passaggio in circolo (abbiamo visto che il riassorbimento non è nettamente modificato), ma agendo sulla mucosa intestinale e inibendone i poteri di difesa pervertendone l'azione secretrice.

In quanto ai risultati del n. 2 possiamo dire che i microrganismi possono avere importanza nel determinare l'azione della sostanza intestinale dell'occluso, ma ciò viene messo in dubbio dai risultati del n. 3 e 4. Onde potremmo supporre che la sterilizzazione diminuisca la dannosità del veleno, o per l'eliminazione del fattore batterico, o per alterazioni indotte dalla sterilizzazione sulle proprietà fisiche o chimiche del filtrato.

Che il fattore batterico vada messo in seconda riga, ci viene dimostrato dal fatto che il contenuto intestinale, lasciato lungo tempo a se stesso, sottoposto pertanto a tutte le azioni chimiche e fermentative dei microrganismi, non è più tossico del contenuto immediatamente sterilizzato, e poi dal fatto della diversa azione del contenuto sterilizzato chimicamente.

In questo ultimo caso l'azione tossica è più pronunciata, forse perchè la filtrazione in candela sottrae elementi al filtrato.

Sul problema dell'assorbimento, punto assai importante del nostro argomento, le nostre esperienze non ci dicono gran che. Certo però che da esse si può escludere sia una grande diminuzione come un grande aumento dell'assorbimento da parte dell'ansa occlusa. Tuttavia l'artificio cui abbiamo ricorso è quanto mai infido. Ora l'esclusione di un aumento cospicuo di assorbimento ci conferma nell'idea che ci siamo fatti sulla na-

tura di questi fenomeni tossici innegabili anche se non unici responsabili dei fenomeni dell'O. I. A.: *cioè di una azione dannosa del contenuto intestinale dell'occluso, mediante azione sulla mucosa intestinale nelle condizioni create dalla occlusione stessa in atto.*

Ma i risultati più interessanti sono quelli dell'ultimo gruppo, il sangue degli animali occlusi dopo varie ore dalla occlusione, ha provocato 7 volte su 12, la morte di cavie in cui si iniettava endoperitonealmente, mentre senza effetto è risultata l'iniezione endoperitoneale in cavie di contenuto intestinale ristagnante e filtrato.

Sulla natura e sul modo di azione degli eventuali veleni contenuti in questo sangue, i risultati di autopsia sono negativi. Le lesioni riscontrate nei vari organi, ci permettono di escludere una azione sugli organi stessi.

Se ora esaminiamo istologicamente gli organi di un animale morto per O. I. A. troviamo le stesse lesioni o meglio la stessa assenza di lesioni parenchimatose, riscontrate nella cavia.

Il quadro anatomico delle cavie, riproduce quindi quello degli occlusi. Quale sarebbe quindi il meccanismo di azione di tali sostanze tossiche?

Esclusa una azione tossica sugli organi, non rimane che pensare ad una azione sul sistema nervoso centrale.

***

Se ora rivediamo alla luce delle nostre ricerche lo stato attuale della questione, possiamo dire:

A proposito della *teoria della disidratazione;* che gli animali che morivano più rapidamente erano quelli in cui si avevano fenomeni di ipersecrezione meno cospicui.

A proposito della *teoria dello shock*: notiamo che a parità di trauma addominale, si possono avere fenomeni di diversissima gravità a seconda di fattori assolutamente extra-nervosi.

A proposito della *teoria infettiva*, già del resto assai screditata, è esclusa una batteriemia, ed è anche dubbia una azione di batteri nella genesi delle eventuali sostanze tossiche.

A proposito della *teoria della autointossicazione* ci sembrava che nelle nostre ricerche si abbia la prova di fatti di autointossicazioni, benchè i risultati non siano tali da permettere di spiegare tutto il quadro dell'O. I. A. e la morte con fatti tossici. In ogni caso non si tratta di un aumentato passaggio in circolo di sostanze tossiche, e neppure di una autointossicazione nel senso di moderni autori americani che attribuiscono l'autointossicazione a postumi provenienti dai focolai necrotici della località occlusa escludendo quindi qualsiasi valore al contenuto intestinale.

Non possiamo attribuire al contenuto intestinale dell'occluso una azione tossica tale da provocare per sè stessa la morte dell'animale. Possiamo però dai risultati ottenuti affermare che, nelle condizioni rappresentate dall'occlusione intestinale acuta, la causa di morte può essere dovuta al contenuto intestinale per sè stesso per l'aumento di virulenza e in quanto esplica una azione locale, che nelle condizioni determinate dall'O. I. A. assume un'importanza massima fra le cause patogenetiche della morte.

RIASSUNTO.

Il contenuto intestinale di un animale avente subìto una O. I. A. esercita azione tossica se iniettato nell'intestino di un animale pure occluso, mentre non à azione tossica se iniettato parenteralmente.

Il sangue di animali occlusi à caratteri di tossicità.

Si conclude per un'azione tossica del contenuto intestinale nella O. I. A. (esercitantesi sulla mucosa intestinale e nelle condizioni di un'occlus. in atto) quale fattore importante fra le cause di morte nella O. I. A.

Vengono esaminati vari punti della fisiopatologia dell'O. I. A.

LETTERATURA.

Le ampie trattazioni sulla fisiopatologia dell'occl. int. acuta sono in:

Margarucci e Stoppato. *L'occlusione intestinale.* Atti del Congresso Italiano di Chirurgia, sett. 1925.

Braun-Wortmann. *Der Darmverschluss und die sonstige Wegstörungen des Darmes.* Berlin, Springer, 1925.

Vedi inoltre:

Albeck. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 65.

Albu. *Ueber Autointoxikation des Intestinaltractus.* Berlin, 1895.

Anschütz. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd 68, H. 1, 1902.

Bolognesi. *Experimentelles über Blutbeschaffenheit.* Journ. de physiologie general, Paris, 1911.

Baracz. Archiv. f. klin. Chirurgie, Bd 58.

Bayliss u. Starling. *The movement and innervation of the small intestine.* Journal of Physiol., Bd. 24, S. 99, 1899; Bd. 26, S. 725, 1902; Ergebnisse d. Phisiol., Bd. 1, 2 Abt., S. 440, 1902.

Borszeky u. Genersich. *Lokaldiagnose der inneren Darmokklusion u. Autointoxikation.* Bruns Beiträge z. klin. Chirurg., Bd. 36, 1902.

Bouchard. *Leçons sur les intoxications dans les maladies.* Paris, 1887.

Braun-Boruttau. *Experimental kritische Untersuchungen über den Ileustod.* Deutsche Zeitschrift f. Chirurg., Bd. 96.

Id.-Id. *Zur Frage des Ileustodes.* Deutsche med. Wochenschr , 1909, n. 32.

Braun und Seidel. *Klinische experimentelle Untersuchungen zur Frage der akuten Magenerweiterung.* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 17, Heft 5, 1907.

Cannon. Journal of the American Association, 1907, p 840.

Id. American Journal of Physiology, vol. 6, n. 5, 1902.

Cannon u. Murphy. *Darmkanal und Magenbewegungen.* Ref. Zentralbl. f. Chirurg., 1909, S. 1538.

Casabona. Clinische Chirurgie, 1911, n. 5.

Clairmont e Ranzi. *Autointoxikation bei Ileus.* Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 73, S. 696.

Cohn M. Dtsch. med. Wochenschr., 1911, Nr. 25 u. 26.

Enderlen e Hotz. *Ueber die Resorption bei Ileus und Peretonitis.* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 23.

Enderlen-Justi. Ibid., Bd. 10.

Enderlen-Hess. *Ueber Antiperistaltik.* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 59, p. 240.

Exner. Pflüger Archiv, 102, Bd 89, p. 253.

Falloise. Arch. intern. de physiologie, vol. 5, p. 159, 1907.

Garbarini. *Dell'assorbimento intestinale nell'ileo.* Clinica Chirurgica, 1899, n. 10; Ref. Zentralbl. f. Chirurg., 1901, n. 17.

Krehl. *Pathologische Physiologie.* Leipzig, 1923.

Kukula. *Autointoxikation bei Darmokklusion.* Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 62, S. 773.

Lenz. Dtsch. med. Wochenschr. ,1911, n. 31.

Lewandowsky. *Die Funktionen des zentralen Nervensystenm,* 1907. Berlin; *Hysterie,* Springer, 1911, Berlin.

Magnus (Alsleben. *Hofmeisters Beiträge z. Chemischen Physiologie und Pathologie,* Bd. 6, S. 502, 1904.

MELTZER. *The nature of shoc.* Arch. of intern. med., vol. 1, S. 571, 1908.
MURPHY. Journ. of the American Med. Assoc., 1907, S. 840.
NOTHNAGEL (L.). *Beiträg zur Physiologie u. Pathologie des Darmes.* Berlin, 1884; Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie; *Erkrankungen des Darmes und Peritoneum*, Bd. 8; *Die Darmbewegungen, bes, unter patholog. Verhältnissen.* Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 4; Virchows Arch., Bd. 26 u. 88.
PRUTZ u. ELLINGER. *Darmgegenschaltung u. Indicanurie.* Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 87, 1902; *Antiperistaltik u. Darmgegenschaltung.* Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 72, 1902.
ROGER. Journal de physiologie et de pathologie générale, Bd. 8, 1906.
ID. *Autointoxikation.* La Presse Médicale, 1911.
ROGER-GARNIER. Compte-rendu hebd. de la Soc. de Biologie, Bd. 57, 1905; Bd. 58, 1906; Bd. 65, 1908.
SCHLANGE. *Zur Ileusfrage.* Volksmannsklin. Vortr., n. f. 101, 1894.
STONE-BERNHEIM-WHIPPLE. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 39, S. 429; (18 K. f. Chirurgie); Annals of Surg., Bd. 59, n. 5, 1914.

III.

OSPEDALE CIVICO DI CESENATICO (FORLÌ).

Sullo strozzamento e sulla torsione del peduncolo nelle ernie tubo-ovariche congenite.

Dott. E. CAPECCHI, chirurgo-direttore.

Se l'ernia inguinale dell'ovaio e della tromba è ben conosciuta da tempo, altrettanto non può dirsi delle sue complicazioni quali lo strozzamento ed in particolare la torsione del peduncolo tubo-ovarico nelle ernie congenite.

In Italia come all'estero sono state pubblicate un certo numero di osservazioni, senza però che ad esse ne sia seguito, a quanto mi risulta, uno studio d'insieme completo su queste due complicazioni dell'ernia inguinale degli annessi.

Avendo avuto l'occasione di intervenire, circa due anni or sono, in un caso di ernia tubo-ovarica con volvolo del peduncolo in una bambina lattante, mi è sembrato degno di interesse approfittare di tale caso per entrare nell'argomento delle ernie congenite tubo-ovariche cercando sopratutto di fare uno studio comparativo fra la torsione del peduncolo e lo strozzamento vero.

STORIA CLINICA. — N. R. di Luigi, di mesi 6, abitante nel Comune di Cervia. Viene ammessa d'urgenza in ospedale il 9 novembre 1927 perchè affetta da ernia inguinale strozzata.

La madre racconta che da circa 2 mesi si è accorta che la sua piccola presentava al disopra della piega dell'inguine sinistro una tumefazione della forma e della grandezza press'a poco di una nocciuola, indolente, alla quale non aveva attribuito molta importanza. Senonchè da due giorni questa piccola tumefazione è aumentata assai di volume, è diventata calda e dolente tanto che a toccarla semplicemente la bambina piange. La madre aggiunge che essa ha avuto tre volte vomito ma che ha continuato ad andare di corpo.

Obbiettivamente la bambina si presenta in buono stato di nutrizione, è vivace e non dimostra di essere assai sofferente. L'addome è leggermente meteorico. Il grande

labbro di sinistra è discretamente tumefatto, arrossato, disteso, depressibile alla pressione, translucido. In corrispondenza della regione inguinale dello stesso lato esiste una intumescenza del volume di circa una noce, non fluttuante, sulla quale non è possibile percepire alcun impulso ma dove è però vivamente dolorosa la pressione. Lieve elevazione termica (37°,3).

Di fronte a tali fenomeni credendo si trattasse di una ernia comune inguinale strozzata a contenuto epiploico, decido di intervenire.

Operazione. — Leggera anestesia cloroformica. Incisione della pelle e del cellulare sottocutaneo, leggermente edematoso, secondo la solita linea parallela al ligamento di Falloppio.

Il canale inguinale risulta occupato dalla massa strozzata. All'apertura del sacco che contiene modica quantità di liquido siero-ematico, si osserva non l'epiploon, come l'esame obiettivo poteva far prevedere, ma il padiglione e la porzione ampollare della tromba di colore nerastro e l'ovaio intensamente violaceo, che vengono esteriorizzati. Tali organi fortemente edematosi per torsione di circa il doppio sul loro asse hanno raggiunto un volume paragonabile quasi a quello normale di adulta. Tromba ed ovaio vengono resecati ed il peduncolo ridotto; il sacco anch'esso legato e resecato. L'operazione viene ultimata col processo di cura radicale alla Bassini. Guarigione per primam.

La piccola malata lascia l'ospedale del tutto guarita dopo 12 giorni di degenza.

Il caso descritto non ammette dubbi circa la sua interpretazione diagnostica. Si tratta evidentemente di un'ernia tubo-ovarica accompagnata da volvolo del peduncolo, osservazione assai meno conosciuta dell'ernia tubo-ovarica semplice.

La maggior parte degli autori sono d'accordo nell'ammettere che la prima ernia della tromba e dell'ovaio sia stata osservata da Sorano di Efeso (anno dell'Èra Cristiana) in una giovane donna. Ci vollero poi sedici secoli prima che la letteratura registrasse altre osservazioni di questa varietà di ernia. Appartengono infatti a quest'epoca i primi lavori di Bessière (1672), Dionis (1707), Léger de Goney (1716), Haller (1755), Percival Pott (1757), Camper (1765), Balin (1768), Desault (1779), Lassus (1806) e di qualche altro autore.

Il primo studio organico sull'ernia dell'ovaio appartiene a Deneux (1813), nipote del grande filosofo Baudelocque, al quale devesi attribuire anche, dopo il medico di Efeso e salvo una osservazione dubbia di Lassus, il primo studio sullo strozzamento delle ernie dell'ovaio. Dopo di lui fu Colombat de l'Isère che nel suo « Trattato delle malattie delle donne » (1838) affermò che le ernie dell'ovaio potevano andar soggette a strozzamento e che era necessario prontamente ridurle e mantenerle. Tale concetto fu ribadito in seguito con osservazioni personali ed argomentazioni cliniche da Scholler (1840), Maisonneuve (1850), Balley (1858), Nélaton (1857), Holmes Coste (1865), Pans (1868), Franck Hamilton et Terry (1870), Lentz (1881), Pollard (1889) e Manega (1894). La conoscenza invece della torsione, o volvolo, del peduncolo nell'ernia tubo-ovarica nell'infanzia non ha luogo che nel 1895, in Inghilterra, per opera di Lockwood il quale ne fa la prima constatazione.

Dal 1836 fino ad oggi sono stati pubblicati, a quanto mi consta, circa 70 casi di ernie inguinali congenite tubo-ovariche strozzate ed i lavori su tale argomento sono in verità piuttosto numerosi.

In Italia dove il contributo non è da meno che altrove sono meritevoli di menzione quelli pubblicati da Mariani, Ghedini, Sabatucci, Govoni, Costa, Giuliani e Mambrini.

Studio clinico. — L'ernia inguinale degli annessi è relativamente frequente nell'infanzia secondo alcuni autori.

Carmichael, nel 1906, in una statistica tratta dall'ospedale delle malattie dei bambini di Edimburgo, afferma che su 76 casi di ernia inguinale, operati ed appartenenti a piccole bambine, 24 contenevano nel sacco l'ovaio o la tromba od ambedue gli organi insieme. In una statistica eseguita nel 1917, Brossy, su 28 bambine operate di ernia inguinale, riferisce di avere riscontrato 10 volte gli annessi nel sacco erniario.

La frequenza è particolarmente notevole nelle bambine del primo anno di vita. Kivlin, su 103 casi di ernia inguinale tubo-ovarica, trovò che 44 di essi appartenevano a bambine di età fino ai 10 anni e 11 a bambine in cui l'età non era indicata. Di questi 44 casi, poi, 30 si riferivano a bambine al disopra di un anno. Carmichael, su 21 osservazioni di ernia inguinale di cui erano portatrici bambine al disopra di un anno, 13 volte constatò la presenza degli annessi nel sacco erniario. Su 21 bambine poi al disopra di 5 anni, 7 volte fu riscontrata l'ernia degli annessi e sette volte ancora fu questa notata in 34 bambine che avevano sorpassato il 12° anno. Secondo questo autore, nell'infanzia, la percentuale dell'ernia tubo-ovarica sulle altre ernie inguinali sarebbe del 66 %.

In Italia l'ernia inguinale degli annessi ristretta alla sola infanzia non risulterebbe così frequente come dalle statistiche già menzionate. Monzardo (1903) in 21 ernie di bambine fino all'età di 13 anni riscontrò una sola ernia ovarica e 2 ernie tubo-ovariche; Andrei (1909) in 38 ernie di bambine fino a 10 anni riscontrò una sola ernia tubo-ovarica; Graglietto (1910) in 10 ernie di bambine notò un'ernia tubo-ovarica; Brun (1912) in 41 ernie di bambine fino a 12 anni potè rilevare soltanto un'ernia tubo-ovarica; Crosti (1912) in 33 ernie su 29 bambine constatò 2 ernie tubo-ovariche; Gatti (1920) in 90 ernie di bambine fino agli 11 anni riscontrò soltanto un'ernia tubo-ovarica. In 233 ernie, quindi, di bambine si sono avuti 8 casi di ernia tubo-ovarica e cioè una percentuale del 3,5 %.

La varietà inguinale è molto più frequente delle altre ernie degli annessi uterini. Secondo la statistica di Heineck essa risulta otto volte più frequente di tutte le altre varietà anatomiche messe insieme.

Accidenti acuti dovuti a strozzamento od a pseudo-strozzamento per torsione del peduncolo tubo-ovarico si notano piuttosto di frequente durante il periodo evolutivo delle ernie annessiali dell'infanzia. Vari autori si sono interessati della questione dello strozzamento erniario in generale dell'infanzia.

Félizet (1894) considera lo strozzamento erniario nell'infanzia come un episodio clinico poco interessante a causa della sua rarità. Gosselin afferma di non aver visto mai un bambino con uno strozzamento erniario. Estor, nel 1902, ha stabilito che tale rarità è un fatto incontestabile e che esso contrasta colla frequenza assai conosciuta delle ernie dell'infanzia. Il Berger, su 10.000 casi di ernia osservati, ha notato soltanto un caso di strozzamento in un ragazzo di 14 anni. Stern, in seguito ad un'inchiesta larga fatta negli archivi degli ospedali per bambini di Amsterdam, Breslavia, Francoforte, Praga, Cracovia e Berna ha raccolto la enorme cifra di 138.074 bambini ospedalizzati dal 1877 al 1883 fra i quali non ha potuto rilevare nessuna

ernia operata per strozzamento. Ciò è indubbiamente un indice della grande rarità degli accidenti erniari nell'infanzia.

Broca (1902) crede però che lo strozzamento delle ernie inguinali nei bambini sia meno raro di quanto si crede. Heurtaud, nella sua tesi sullo strozzamento erniario nei lattanti, asserisce che il bambino è predisposto allo strozzamento durante i primi due mesi di vita. Secondo Bourhis (1912), nel Reparto chirurgico Parigino diretto da Kirmisson non si sarebbe fatta una chelotomia dal 1904 al 1912 in bambini fino al 12° anno di età. All'opposto alla « Crêche chirurgicale », dove sono unicamente ricoverati i lattanti, si sarebbero in 5 anni riscontrati 41 strozzamenti.

Meyer pubblica una statistica di 105 casi nella quale 72 strozzamenti si sarebbero verificati in bambini al disotto di 6 mesi. Tariel e Petitjean in una loro tesi arrivano a dei risultati analoghi.

Per quanto concerne le ernie della tromba e dell'ovaio la maggioranza degli osservatori condivide l'opinione di questi ultimi.

La maggior parte delle osservazioni pubblicate si riferiscono a casi di strozzamento e di pseudo-strozzamento, non trattandosi sempre di un vero e proprio strozzamento. Infatti analizzando i fatti più da vicino i vari autori si sono accorti che, con la sintomatologia dello strozzamento, si accompagna spesso una torsione del peduncolo utero-ovarico. Smith e Butler (1921) affermarono che la torsione degli annessi nei sacchi erniari è relativamente rara. La loro affermazione è contestata dai più dicendo che la torsione acuta degli annessi è più frequente dello strozzamento vero. Su 70 osservazioni di ernie tubo-ovariche raccolte nella letteratura italiana ed estera, che per esigenze tipografiche non ho voluto riunire in questo studio, si notano 26 casi di strozzamento contro 44 casi di torsione del peduncolo, cioè a dire una proporzione del 62,8 %.

Le complicazioni a carico delle ernie sopravvengono specialmente durante il primo anno di vita, massime durante i primi 6 mesi. Che si tratti di strozzamento o di torsione, l'età di predilezione è su per giù identica.

La frequenza delle lesioni è presso a poco la stessa dai due lati con una leggera prevalenza del lato sinistro.

Sintomatologia. — Lo strozzamento della tromba e dell'ovaio e la torsione del loro peduncolo in un sacco erniario hanno una sintomatologia identica. Qualche volta lo strozzamento si verifica subito dopo la formazine dell'ernia; ma più di sovente dette complicazioni si manifestano dopo un certo tempo dalla avvenuta apparizione dell'ernia. Generalmente è la madre che nel fare la pulizia al bambino nei primi giorni o nelle prime settimane di vita si accorge della presenza di un piccolo tumore nella regione inguinale. Questo tumoretto, può apparire sia in seguito a grida violente e ripetute della piccina sia in seguito a colpi di tosse intensa per un semplice raffreddore o per un episodio broncopneumonico, sia anche per un fatto inapprezzabile. La tumefazione inguinale è ordinariamente indolora, mobile, riducibile spontaneamente o per manovre di taxis.

Se la famiglia consulta il medico, novantanove volte su cento questi fa la diagnosi di ernia inguinale semplice riducibile a contenuto enterico o epiploico.

E' assai difficile che egli pensi ad un'ernia tubo-ovarica. In genere esso consiglia l'applicazione di un cinto erniario e così la piccola continua a nutrirsi e a crescere come una bambina normale.

Passato un certo tempo, per lo più qualche mese, o per aver tolto intempestivamente il cinto, o per effetto di alcuni colpi di tosse forte, o per grida ripetute, qualche volta anche spontaneamente, senza cioè una causa importante, le cose si modificano. La bambina che fin qui era stata vivace ed allegra, diviene inquieta e piange di frequente; e, toccandola sulla regione inguinale, sede dell'ernia, le sue grida raddoppiano d'intensità. Comincia ad alimentarsi di meno e qualche volta rifiuta di attaccarsi al seno o di prendere qualunque cibo. Vi sono però dei casi, come quello da me riferito, nei quali la bambina non ha alcun disturbo di questo genere e continua ad attaccarsi al seno e a prendere i cibi come di abitudine. Tale stato di apparente benessere viene anche in questi casi interrotto bruscamente da vomiti alimentari che sono più frequenti generalmente il primo giorno e che diminuiscono in seguito d'intensità fino anche a scomparire. Ciò malgrado la piccola paziente va di corpo ed emette gas, come sempre, dall'intestino, qualche volta però un po' meno abbondantemente.

Il tumore inguinale ha sede al disopra dell'arcata di Falloppio, vicino alla sua estremità interna; di forma rotonda od ovalare, esso discende fino alla parte superiore del grande labbro corrispondente al lato dell'ernia. Il suo volume varia fra quello di una oliva a quello di un grosso uovo di piccione. Alla palpazione la tumefazione è dura, tesa, irriducibile, acutamente dolente e non subisce alcun impulso sotto l'influenza della tosse, degli sforzi o delle grida della bambina. La sua estremità superiore si prolunga per un peduncolo che penetra nell'orifizio del canale inguinale. Ordinariamente la forma è assai regolare; ma ciò nonostante bene spesso si può sentire una superficie leggermente anfrattuosa con una resistenza particolare che corrisponde a quella dell'ovaio.

Nessun gorgoglio è percepibile ed il tumore è ottuso alla percussione.

Procedendo al riscontro rettale, si può constatare nell'orificio interno del canale inguinale un sottile peduncolo che è la tromba e che seguendolo col dito verso la sua estremità interna permette di arrivare sull'utero il quale si presenta deviato leggermente dal lato dell'ernia.

La sintomatologia generale è poco marcata o assente. La temperatura e il polso sono normali.

Trascorso un po' di tempo, che varia a seconda dell'intensità dello strozzamento o della torsione, generalmente uno o due giorni, i sintomi locali si aggravano. La tumefazione aumenta ancora di volume, diventa notevolmente tesa, dolentissima ed assolutamente irriducibile. La regione inguinale, come nel mio caso, si fa edematosa e qualche volta anche la pelle corrispondente diventa calda, lucida, leggermente arrossata, con evidente reticolo venoso collaterale. L'addome non è contratto.

In tali casi i fenomeni generali e funzionali contrastano con quelli locali. Questi aumentano progressivamente; quelli restano presso a poco in uno stato, diremo, stazionario, non accentuatisi, anzi, non raramente, diminuendo. Questo stato generale buono per di più si conserva per lungo tempo. Delle piccole pazienti operate in 6ª, 7ª, 8ª e 12ª giornata dall'inizio dei primi

fenomeni di strozzamento non presentavano nessun disturbo funzionale o generale grave (casi di Morgan, Gaudier, Kennedy e Vean e Berger).

Quale sarebbe l'evoluzione di questi fenomeni se non s'intervenisse? Naturale, che, persistendo l'azione meccanica dello strozzamento o della torsione, la circolazione dell'ovaio e della tromba diverrebbe sempre più compromessa entro il sacco erniario donde aumento dei fatti congestizi e quindi cangrena di questi organi. La cangrena asettica da principio potrebbe rimaner tale per sempre come divenir settica dopo un certo tempo, e produrre un ascesso del sacco. Lassus cita un caso di suppurazione di un'ernia dell'ovaio in una bambina di 4 anni prodottasi verosimilmente per avvenuto strozzamento. L'ascesso del sacco è più facile che possa aprirsi spontaneamente all'esterno attraverso la cute, ma però non è improbabile che il pus possa propagarsi per mezzo dell'orificio inguinale interno nel cavo addominale e dar luogo ad una peritonite acuta generalizzata rapidamente mortale. Sono queste certo eventualità difficilmente riscontrabili nella pratica poichè le malate vengono operate prima dello stabilirsi di queste gravi complicazioni le quali in definitiva non sopravvengono che dopo un tempo assai lungo. Anche nei casi operati in ottava e in dodicesima giornata (Gaudier e Veau e Berger) dallo strozzamento furono, è vero, trovati gli annessi cangrenati ma non fu però riscontrata alcuna traccia di suppurazione.

Diagnosi. — La diagnosi dell'ernia strozzata dell'ovaio nell'infanzia non è facile. L'importante è da principio riconoscere che si tratta di ernia. Se, come è il caso più frequente, ci si trova in presenza di un'ernia preesistente e riducibile, l'anamnesi narrata dai famigliari basta per farci pensare subito ad uno strozzamento. Ma quando si tratta di uno strozzamento intervenuto immediatamente dopo l'insorgenza dell'ernia, il caso può presentarsi imbarazzante. L'esistenza però della tumefazione in corrispondenza dell'orificio esterno del canale inguinale e discendente fino al grande labbro, l'irregolarità dei suoi contorni, il peduncolo che prolunga la tumefazione in profondità sono segni che debbono deporre in favore di una diagnosi di ernia.

Alla diagnosi generica di ernia è dovere domandarci quale è il contenuto di quest'ernia e se possa trattarsi di un'ernia tubo-ovarica. È questa una diagnosi che allo stato di riducibilità dell'ernia deve considerarsi come una eventualità eccezionale mentre relativamente possibile si presenta in periodo di strozzamento. Alcuni sintomi importanti, se riuniti e diligentemente interpretati, possono orientare verso la diagnosi vera.

Innanzi tutto nell'ernia tubo-ovarica emerge assai palese il contrasto fra i fenomeni locali assai gravi e la sintomatologia generale e funzionale poco vivace e non preoccupante. Si aggiunga l'irriducibilità assoluta del tumore che è un sintoma di grande valore poichè sappiamo con quanta facilità sono riducibili le ernie intestinali nei bambini, specialmente se lattanti. Anche la persistenza della normale funzionalità del circolo intestinale espressa colla continuità ad andar di corpo e ad emettere gas, anche se qualche volta un po' diminuita, è stata notata in tutte le osservazioni. Anche nel mio caso non è mancato questo dato il quale per la diagnosi rappresenta un elemento di notevole importanza anche se alcuni fatti d'indole riflessa più o meno gravi possano mascherare lo strozzamento intestinale. Sappiamo che Scalone ha riferito un caso nel quale lo strozzamento della tromba di Fallop-

pio aveva dato luogo ad una sindrome completa d'ileo; ma ciò deve ritenersi piuttosto una eccezione.

Infine, onde chiarire in larga misura la diagnosi di ernia tubo-ovarica strozzata, può essere utile il riscontro rettale. Questa pratica è raccomandata da molto tempo. Nel bambino il dito introdotto nel retto arriva facilmente a percepire l'orificio profondo del canale inguinale. Nell'ernia strozzata comune è facile sentire l'intestino che vi si impegna. Nel caso dell'ernia tubo-ovarica si sente invece il peduncolo che partendo dal corno uterino si insinua nell'anello inguinale interno.

Nelle bambine fanno difetto alcuni sintomi che ordinariamente si notano nelle adulte e che sono in relazione alla attività fisiologica dell'apparato genitale. Così non è possibile nelle bambine riscontrare, alla palpazione del tumore erniario, la particolare sensibilità ovarica analoga alla sensibilità testicolare che si ha nell'uomo, nè alla palpazione si ha l'aumento del volume dell'ernia e il dolore al momento delle mestruazioni e del coito, com'è stato osservato alcune volte nelle adulte. Anche il riscontro vaginale e il cateterismo uterino, raccomandato per indicare la direzione, la situazione e l'estensione della matrice e la posizione del suo fondo verso l'apertura interna del canale inguinale o crurale a seconda della specie dell'ernia, sono manovre che naturalmente è impossibile praticare nelle bambine.

Diagnosi differenziale. — Nonostante la sintomatologia, teoricamente piuttosto ricca, lo strozzamento dell'ernia tubo-ovarica viene, in pratica, come nel mio caso, spesso disconosciuto. Su circa 70 casi riportati, come ho detto, dalla medica letteratura, la diagnosi di ernia dell'ovaio fu fatta soltanto 9 volte e, cioè, nel 12,8 % dei casi.

La diagnosi di ernia strozzata senza precisare il contenuto del sacco fu fatta 17 volte mentre in 29 osservazioni nessuna diagnosi risulta sia stata emessa prima dell'intervento operatorio. In tutti gli altri casi si è trattato di errore di diagnosi. Così alcuni casi sono stati operati colla diagnosi di ernia strozzata dell'epiploon (Manega, Quadflieg e Buquet); altri colla diagnosi di linfoadenite (Percival, Pott, Lassus, Cahen, Grunert e Bilhaut), alcuni colla diagnosi di ciste infiammata del canale di Nûck (Nicoll, Macé e Moncany, Rigby e Rocher), altri per ernia strozzata dell'intestino (Legrain e Aschoff L., Churchill, Lockwood, May, Balbin e Hermanns), uno per ascesso inguinale (Heegard), ed un altro per ematoma (Givel).

Il motivo principale di questi errori di diagnosi si ha nel fatto che, in presenza di un tumore, a sede inguinale, avente segni di infiammazione, non si pensa quasi mai all'ernia strozzata della tromba e dell'ovaio. Con ciò non si deve escludere l'importanza delle difficoltà che alcuni casi presentano di fronte ai quali possono errare anche i medici e i chirurghi più competenti.

Quali affezioni della regione inguinale possono simulare la diagnosi?

Ho già detto come alcuni autori di fronte ad un'ernia tubo-ovarica strozzata abbiano pensato ad una adenite inguinale. Questa può benissimo confondersi in talune circostanze con l'ovaio e per la forma ovoide e per la consistenza e per il volume; per cui non c'è da meravigliarsi se alcuno abbia potuto prendere tale organo, penetrato entro il canale inguinale, per una ghiandola linfatica in preda ad un processo infiammatorio. Tuttavia,

facendo bene attenzione in tali casi, è possibile riconoscere che la superficie dell'ovaio è meno regolare di quella di una ghiandola; di più si può apprezzare che il tumore erniario si continua nel canale inguinale con un peduncolo, fatto questo non rilevabile in caso di adenite. Bene spesso anche è possibile osservare agli arti inferiori o nella regione ano-genitale una piccola ferita od una escoriazione, cause dell'adenopatia.

Lo strozzamento dell'ernia dell'ovaio nell'infanzia è assai di frequente confuso con una ciste infiammata del canale di Nûck. Tale errore è possibile perchè la sede è identica e perchè la ciste può esistere da un certo tempo. La madre stessa fa notare certe volte questo fatto. Un bel giorno, per fenomeni di strozzamento, la tumefazione inguinale si infiamma e diventa dolente.

Un dato clinico importante potrebbe in questo caso orientare verso l'esclusione di una ciste infiammata del canale di Nûck: sapere cioè se mai la tumefazione, in quel momento irriducibile, fosse stata prima riducibile. Poichè è assai raro che l'ernia a contenuto ovarico non sia nelle bambine, qualche volta almeno, prima di strozzarsi, riducibile nella cavità addominale, mentre la ciste del canale di Nûck si distingue principalmente per i suoi caratteri di fissità e di irriducibilità. Quanto al vomito esso manca tanto che si tratti di adenite inguinale che di ciste infiammata del canale di Nûck.

Nell'ernia tubo-ovarica strozzata il vomito non manca, più o meno frequente nella prima giornata; nei giorni successivi può anche scomparire del tutto. Se si pratica una esplorazione rettale si sente che l'orificio interno dei due canali inguinali è intieramente libero quando trattasi di ciste o di flogosi adenopatica.

A questo punto potremmo ricordare l'errore di Lassus che prese un'ernia dell'ovaio strozzata per un ascesso sottocutaneo della regione inguinale e quello di Lucke in cui l'ernia dell'ovaio fu scambiata per un lipoma.

Anche la diagnosi degli organi contenuti nel tumore erniario ha dato luogo ad errori piuttosto frequenti. Alle volte si è pensato allo strozzamento di un enterocele per alcuni segni comuni ed in particolare per il vomito quantunque questo non abbia un comportamento identico. Nello strozzamento tubo-ovarico il vomito interviene semplicemente come un fenomeno riflesso a tipo parossistico, qualche volta nemmeno accompagnato da malessere. E' intenso da principio e diminuisce o scompare via via che l'organismo si adatta a questa irritazione anormale. Al contrario succede nello strozzamento intestinale in cui il vomito, è vero, è meno violento da prima e formato da sostanze alimentari, ma poi si intensifica e diviene a poco a poco fecaloide. Negli intervalli si ha nausea e malessere generale.

Ma questi che abbiamo riferito sono dei segni clinici differenziali di poca entità mentre ve ne sono di quelli importanti e decisivi per distinguere lo strozzamento dell'ernia tubo-ovarica dalle altre affezioni sopra menzionate.

Nello strozzamento tubo-ovarico si ha la persistenza della circolazione del contenuto intestinale e della emissione dei gas nonchè una irriducibilità assoluta del tumore erniario. La bambina che presenta un'ernia strozzata dell'ovaio può non andar di corpo nelle prime ore in cui si è stabilito lo

strozzamento ma entro le 24 ore l'ostacolo è superato ed essa emette feci almeno una volta. L'irriducibilità dell'ernia inguinale enterica nell'infanzia è pressochè eccezionale. Chi ha molta esperienza di chirurgia infantile sa come sia frequente lo strozzamento delle ernie nei bambini e come ne sia quasi sempre possibile la riduzione e rara ne sia l'imposizione della chelotomia d'urgenza.

A differenza di quella enterica, l'ernia epiploica strozzata simula facilmente lo strozzamento tubo-ovarico a tal punto che colla semplice palpazione della regione inguinale è quasi impossibile farne la distinzione. Ma se si procede al riscontro rettale la diagnosi diventa possibile poichè nel caso di ernia dell'ovaio, si sente il peduncolo tubo-ovarico che si continua col corno uterino e che si introduce nel canale inguinale attraverso l'orificio interno di questo canale. E' questo un segno importante sul quale insisto e che occorre sempre ricercare in tale evenienza.

A questo punto potremmo domandarci se è possibile nella fattispecie riconoscere clinicamente se trattasi di un vero e proprio strozzamento oppure semplicemente di una torsione del peduncolo tubo-ovarico. Questa distinzione, è bene dirlo subito, non è possibile che all'intervento operativo. I casi nei quali la diagnosi di torsione fatta prima dell'operazione sono rari e tali diagnosi non sono che la conseguenza di un'impressione pura e semplice non esistendo sintomi propri appartenenti a ciascuna di queste due varietà anatomo-patologiche. E poichè la torsione è assai più frequente dello strozzamento, trovandoci in presenza di fenomeni acuti a carico di un'ernia tubo-ovarica, sarà più facile l'essere esatti ponendo la diagnosi di quella invece che di questo.

Anatomia patologica. — Il sacco erniario può essere completo o parzialmente mancante. Il colletto del sacco non presenta niente di particolare; nel caso di strozzamento è stretto; se trattasi invece — evenienza assai più frequente — di volvolo del peduncolo tubo-ovarico esso è facilmente dilatabile.

Qualche volta, nell'interno del sacco, esistono delle aderenze. In alcuni casi il sacco si presenta ispessito e la sua parete può contenere delle piccole cisti sierose.

Alla apertura del sacco erniario fuoriesce un liquido qualche volta siero-sanguinolento; ma nella maggior parte dei casi il liquido è puramente sanguigno, costituito da sangue ed anche da coaguli di colore nerastro, che non presentano alcun odore caratteristico.

Svuotato il liquido, appaiono gli organi contenuti nel sacco erniario. Raro è trovare l'ovaio o la tromba isolatamente. Generalmente, si trovano questi due organi uniti insieme cui si associa non infrequentemente il legamento largo. In qualche caso eccezionale è stato riscontrato l'intestino unito agli annessi nella loro discesa.

Sui 70 casi riportati dalla letteratura il solo ovaio fu constatato 2 volte; la tromba solo una volta; tromba ed ovaio insieme 55 volte; ovaio, tromba e ligamento largo 9 volte; ovaio, tromba ed intestino 2 volte; ovaio ed intestino una sol volta. Dei casi suddetti 26 erano strozzamenti; nel resto si trattava di volvolo del peduncolo. Nella maggior parte dei casi, lo strozza-

mento si esercita sulla tromba ad una distanza variabile dall'utero e si stabilisce generalmente al livello dell'orificio interno del canale inguinale, raramente sul colletto del sacco od in corrispondenza di briglie connettivali essendo i tessuti nel bambino assai elastici.

Il punto di torsione del peduncolo può avvenire in corrispondenza dell'orificio interno del canale inguinale o in corrispondenza del colletto del sacco erniario. Questi fatti però non costituiscono una regola assoluta in quanto è possibile rilevare il volvolo nell'interno del sacco erniario a qualche millimetro di distanza dal colletto; ciò che dimostra chiaramente in questi casi il verificarsi di una vera e propria torsione e non la esistenza di uno strozzamento determinato dal colletto del sacco.

Il senso della torsione non è specificato nella maggioranza delle osservazioni riferite dagli autori; ma da qualche caso in cui questo dettaglio è stato rilevato possiamo dedurre che la torsione può avvenire indistintamente in un senso o nell'altro. Variabile è il grado di torsione. In genere si tratta di un mezzo giro o di un giro intero; ma in alcuni casi, come quello da me riportato, la torsione ha potuto raggiungere due, tre ed anche quattro giri (Morgan, Mass, Habs, Petitjean).

Le lesioni prodotte dallo strozzamento sono identiche a quelle prodotte dal volvolo del peduncolo tubo-ovarico. La loro importanza varia di intensità a seconda della durata dell'ostacolo circolatorio. Esse sono rapide a manifestarsi poichè le osservazioni in cui l'intervento è stato eseguito a poca distanza di tempo dall'inizio dei fenomeni di torsione o di strozzamento rivelano quasi sempre delle alterazioni anatomo-patologiche degli annessi assai gravi da imporne la loro demolizione. Nei casi riferiti da Hermanns, Gaugele e Moschowitz, in cui la bambina era stata operata 12 ore dopo lo stabilirsi dello strozzamento, le alterazioni anatomiche furono riscontrate tali da richiedere, non come atto di prudenza, ma come necessità, la castrazione unilaterale.

L'esame macroscopico di dette lesioni mostra l'ovaio e la tromba aumentati notevolmente di volume e di consistenza, di color rosso scuro, qualche volta color vinaccia ed anche nerastro. Un liquido siero-sanguinolento trasuda dalla loro superficie poichè è da questa che ha origine l'emorragia che si constata all'apertura del sacco erniario. L'ovaio e la tromba si presentano dunque fortemente congesti e rapidamente evolvono verso la cangrena. Le alterazioni anatomo-patologiche sono alle volte talmente gravi che è difficile identificare gli annessi. Questo fatto ha potuto trarre in errori diagnostici chirurghi bene allenati.

Degno di menzione è quello di Tailhefer de Béziers che, in una seduta della Società di Chirurgia di Parigi nel 1904, presentò un organo che macroscopicamente gli sembrava un rene sormontato dalla sua capsula surrenale e che aveva asportato da un sacco di un'ernia inguinale strozzata in una bambina di 5 mesi. Detto organo, all'esame istologico, risultò essere un ovaio accompagnato dalla sua tromba la quale, ricoprendolo a guisa di casco, aveva assunto l'aspetto di un piccolo rene sormontato dalla sua capsula surrenale.

Se si pratica un taglio attraverso la massa tubo-ovarica asportata, la superficie di sezione mostra, a prima vista, una emorragia diffusa in tutto il

parenchima ovarico del quale è impossibile riconoscere la sua struttura macroscopica. È possibile generalmente distinguere soltanto quella della tuba per la sua caratteristica porzione frangiata.

Qualche volta esiste una trombosi dei vasi utero-ovarici che in certi casi si estende per un buon tratto fino a 15-20 mm. Detta trombosi è utile a conoscersi e a ricercarsi nel corso di una operazione per strozzamento tubo-ovarico in quanto la sua esistenza comporta un'indicazione terapeutica particolare, come diremo quando ci occuperemo del trattamento della lesione in oggetto.

L'esame istologico dei pezzi anatomici mostra il più delle volte un ovaio gravemente compromesso e quindi difficilmente riconoscibile. L'epitelio di rivestimento si rivela totalmente od in parte scomparso. Un'emorragia diffusa, abbondante, infiltra tutto il tessuto connettivale specialmente nella zona midollare sì che gli elementi che lo compongono appaiono come disuniti l'uno dall'altro per la presenza di sangue. La zona corticale è generalmente meno infiltrata dal sangue. È possibile riconoscervi un gran numero di follicoli primitivi benchè molti si presentino deformati e la loro struttura generale ne sia alterata dallo stato emorragico.

Lesioni importanti non mancano anche a carico della tromba: il suo rivestimento epiteliale è scomparso, la cavità obliterata. I vasi si presentano dilatati e gli elementi costituenti la tunica muscolare dissociati anch'essi per l'infiltrazione emorragica.

Il ligamento largo presenta pure alterazioni analoghe ma meno intense di quelle che si riscontrano a carico della tuba e dell'ovaio.

Patogenesi dello strozzamento. — La patogenesi dello strozzamento dell'ovaio e della tuba erniati nel canale inguinale non ha nell'infanzia che un interesse secondario essendo esso identico per tutte le ernie inguinali qualunque sia il contenuto del sacco. L'anello inguinale interno o profondo è il frequente responsabile agente dello strozzamento. Il colletto del sacco, le briglie e le aderenze che qualche volta si riscontrano nell'interno del sacco, possono, secondo alcuni autori, essere anch'essi causa di strozzamento. Questa possibilità, negata da altri, può ritenersi ancor più difficile ad ammettersi nella bambina in cui i tessuti sono più elastici ed assai più difficile si presenta lo stabilirsi di uno strozzamento invincibile. In linea di massima il colletto del sacco potrebbe provocare una stasi venosa nell'ovaio e nella tuba compromettendo modicamente la circolazione reflua.

Patogenesi della torsione del peduncolo tubo-ovarico. — La torsione o volvolo del peduncolo tubo-ovarico ha una patogenesi interessante, ma molto più difficile a studiarsi del meccanismo dello strozzamento. Parecchie teorie sono state emesse per spiegare il fenomeno della torsione del peduncolo nel sacco erniario. Secondo un autore tedesco, lo Schnitzler, l'ovaio verrebbe espulso dalla cavità addominale nel canale inguinale per la pressione esercitata su questo organo dalla parete e dal contenuto dell'addome. Essendo il canale inguinale molto stretto ed avendo le sue pareti una resistenza ineguale, per l'influenza di questa ineguaglianza di resistenza, l'ovaio, nel suo tragitto inguinale, si torcerebbe seguendo il suo asse longitudinale.

Questo meccanismo di torsione dell'ovaio nella sua discesa nel canale inguinale sarebbe analogo alla rotazione che la testa fetale compie nell'attraversare lo scavo pelvico al momento del parto.

Questa teoria, a rigor di termini, potrebbe, se mai, spiegare la torsione acuta dell'ovaio al momento in cui si stabilisce l'ernia, ma essa non sembra corrispondere al vero quando si tratta di una torsione che avviene in un'ernia tubo-ovarica esistente da parecchie settimane o da alcuni mesi, a meno che non si voglia pensare ad una modica torsione che produca per conseguenza una stasi venosa la quale ad un certo momento divenga l'origine d'una torsione acuta e completa per l'intervento probabilmente di un meccanismo come quello che sto esponendo.

La torsione del peduncolo tubo-ovarico si compie verosimilmente per l'azione di cause interne meccaniche, cioè a dire per l'intermezzo del sistema vascolare del peduncolo. Ciò può essere fisicamente dimostrato dalla seguente esperienza. Prendiamo un tubo di gomma e fissiamo nella parete di questo, longitudinalmente, un filo di seta inestensibile e poi riempiamo il tubo di acqua. Se, per mezzo di un dispositivo qualunque, si aumenta la pressione del liquido nel detto tubo, cosa naturalmente succede? Esso si gonfia, le sue pareti si distendono, tranne la parte in cui è fissato il filo inestensibile. Ne consegue che le parti che si distendono si torcono contemporaneamente intorno al filo come asse longitudinale. Questo fenomeno si produce per la legge delle differenze di tensione, per cui ne risulta che la torsione eguaglia queste tensioni.

Prendiamo ora due tubi, l'uno di gomma e l'altro formato da materia inestensibile, riuniti alle loro estremità tangenzialmente secondo l'asse longitudinale. Mettiamo in ambedue i tubi dell'acqua e aumentiamo in essi la pressione. Ne avverrà che il tubo di gomma si distenderà torcendosi intorno al tubo rigido seguendo le stesse leggi fisiche. Tale fenomeno è quello stesso che avviene con ogni verosimiglianza nella torsione del peduncolo tubo-ovarico. Il tubo di gomma, in questo caso, è rappresentato dalle vene, molto elastiche; il filo inestensibile o il tubo rigido sono costituiti dall'arteria, poco distensibile e dal tessuto connettivo che unisce l'arteria alle vene. Se la pressione venosa aumenta per effetto della stasi sanguigna causata da una compressione (anello inguinale, colletto del sacco, compressione di un organo, ecc.) o da una leggera torsione prodottasi col meccanismo surricordato di Schnitzler, le vene si dilatano attorcigliandosi intorno all'arteria e al tessuto connettivo-fibroso di sostegno come intorno al proprio asse.

È questa la teoria di Payr, che completa quella di Schnitzler ed è assai seducente. Ma con essa non intendiamo siano spiegati esattamente i fenomeni che presiedono al meccanismo di torsione del peduncolo tubo-ovarico nel sacco erniario.

Terapia. — La terapia delle complicazioni acute delle ernie tubo-ovariche, cioè lo strozzamento e il volvolo del peduncolo, consiste — è quasi superfluo il dirlo — in un intervento chirurgico.

La tecnica è quella di un'operazione comune per la cura radicale di un'ernia inguinale. L'operazione dovrà essere eseguita al più presto possibile, appena siano iniziati i fenomeni di acuzie, a meno che le lesioni anatomiche non siano troppo avanzate e tali da permettere di ridurre gli organi

erniati nella cavità addominale. Disgraziatamente in questi casi, anche operando d'urgenza, questo risultato non si ottiene che eccezionalmente. Spessissimo le alterazioni della tromba e dell'ovaio sono tali che la riduzione rischierebbe di produrre una peritonite donde la necessità di procedere alla resezione di questi organi.

Nella statistica di cui ho fatto cenno sopra e che rappresenta se non tutta, almeno la quasi totalità dei casi riferiti dalla medica letteratura, la riduzione dell'ovaio e della tuba ha potuto essere praticata soltanto quattro volte, cioè a dire con una proporzione del 5,71 %, mentre la asportazione di questi organi si è imposta 63 volte ossia nel 90 % dei casi. In un solo caso non figura il reperto operatorio e negli altri due si è trattato di un risultato di autopsia.

Prima di procedere alla resezione degli annessi è prudenza osservare attentamente i vasi utero-ovarici assicurandosi ch'essi non siano divenuti sede di un processo trombotico. È questo un rilievo fatto da qualche autore (Petitjean, Hallopeau e Colleville, Veau e Berger) e che non deve essere mai trascurato. Occorre dunque legare i vasi al disopra del tratto trombizzato prima di sezionarli. Se la legatura cade sul tratto trombotico, il processo di trombosi com'è naturale, propagandosi o distaccandosi, può anche determinare la morte. Un esempio di una tale morte è avvenuto in un caso osservato da Madier in cui essa, non essendo stato possibile spiegarla con altra causa, è stata imputata alla trombosi dei vasi utero-ovarici.

Se le mutilazioni sono disgraziatamente assai frequenti i risultati operatori però sono al contrario eccellenti, malgrado la giovanissima età delle operate. La letteratura non registra che un solo caso di morte, quello già menzionato avvenuto al secondo giorno dall'intervento per probabile trombosi. In tre casi le bambine sono morte per malattia intercorrente dopo un certo tempo dall'operazione quando la ferita era completamente cicatrizzata; due osservazioni sono state rilevate all'autopsia ed in cinque casi il reperto operatorio non è stato indicato.

Concludendo, nell'insieme dei casi registrati nella letteratura si trae l'impressione, da una parte, della gravità delle lesioni di strozzamento e di torsione del peduncolo tubo-ovarico che impone quasi sempre l'asportazione degli annessi corrispondenti e, dall'altra, ci colpisce la benignità dell'intervento chirurgico. Da queste impressioni si possono trarre le seguenti conclusioni pratiche: che le ernie dell'ovaio devono essere operate fin dal momento in cui sono diagnosticate senza attendere le complicazioni di cui abbiamo trattato. E se il medico si trova in presenza di un'ernia irriducibile o di una ciste del canale di Nûck, caso questo in cui la diagnosi è spesso facile a confondersi con l'ernia dell'ovaio, esso ha il dovere di consigliare l'intervento immediato poichè tale intervento è rapido e non presenta nell'infanzia alcun carattere di gravità.

RIASSUNTO.

L'A. prende spunto da un caso da lui operato di ernia tubo-ovarica, con volvolo del peduncolo, rilevata in una bambina di 6 mesi, per trattare dell'argomento dello strozzamento e della torsione del peduncolo nelle ernie tubo-ovariche congenite. Mette in rilievo sopratutto la maggiore frequenza

del volvolo del peduncolo in confronto dello strozzamento e la difficoltà diagnostica di tale affezione. Si diffonde sulle lesioni anatomo-patologiche cui vanno incontro gli annessi in preda a torsione o a strozzamento spiegando il meccanismo patogenetico di questo e di quella. Termina indicando quale deve essere la condotta chirurgica da tenere in simili casi.

BIBLIOGRAFIA.

ANDREI. Riforma Medica, 1909, n. 28, pag. 766.

ANDREUS. *Hernia of the ovary and tube.* The Journal of the Am. Med. Ass., 1906, XLVII, pag. 1707.

AUVRAY. *De la torsion spontanée de l'ovaire et de la trompe normaux.* Archives mensuelles d'Obst. et de Gynéc., 1912, II, pag. 1-22.

ID. *Un cas de torsion spontanée de la trompe et de l'ovaire normaux.* Bull. de la Soc. d'Obst. et Gynéc. de Paris, 1912, XV, vol. I, pag. 727.

ID. *Nouveau cas de torsion spontanée de la trompe et de l'ovaire normaux.* Arch. mensuelles d'Obst. et Gynécologie, 1913, II, pag. 97-104.

BARNES. *On hernia of the ovary and observations on the physiological relation of the ovary.* The Amer. Journ. of Obstetrics, 1883, XVI, pag. 1-25.

BERARD. *Hernie étranglée de la trompe de Falloppe.* L'Expérience, 1839, III, pag. 216.

BERGER. *Résultats de l'examen de 10.000 observations de hernies.* Extrait du IX Congrès française de Chirurgie, 1896.

BERTAUX. *Hernie inguinale étranglée de l'ovaire et de la trompe chez une enfante de sept mois.* Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1923, XCIII, pag. 764.

BILLARD. *Hernie inguinale congénitale formée par l'ovaire.* Traité des maladies de l'enfance, 1837.

BINDI. *Sull'ernia tubo-ovarica per scivolamento.* Il Morgagni, 1907, XLIX, pag. 504-522.

BITKAKOS. *Ueber Ovarialhernien.* Inaugural Dissertation, München, 1892.

BOURHIS. *La hernie inguinale étranglée chez le nourrison.* Thèse de Paris, 1911-1912.

BROCA. *Chirurgie infantile.* Paris, 1914.

BRUN. *La cura chirurgica dell'ernia inguinale dei bambini.* La Clinica Chirurgica, 1912, pag. 1865.

BUQUET. *Hernie étranglée de l'ovaire et de la trompe chez un nourrisson.* Paris Chirurgical, 1923, XV, pag. 298.

CAHEN. Münchener Medizinische Wochenschrift, 1900, XLVII, pag. 1325.

CARMICHAEL. *Remarcks on some varietier of hernia in children.* The British Med. Journ., 1096, I, pag. 254-257.

ID. *Hernia of the uterine adnexa with a personal experience of seven cases.* Journal of Obst. and Gyn. of the British Empire, 1906, X, pag. 16-21.

CARSTENS. *Ovary and tube and ovarion tumors in the inguinal canal.* The Juornal of the Med. Ass., nov. 2, 1907, XLIX, pag. 1512.

COLOMBAT DE L'ISÈRE. *Traité complète des maladies des femmes,* 1838, t. I, pag. 357-363.

COSTA. *Sull'ernia inguinale per scivolamento della tuba e dell'ovario.* La Clinica Chirurgica, 1906, XIV, n. 6, pag. 738-753.

ID. *Contributo clinico allo studio dell'ernia annessiale.* La Riforma Medica, 1912, XXVIII, pag. 1128-1135.

COSTANTINO. *Di un caso d'ernia inguinale ovarica.* Lo Sperimentale, 1881.

CRAGLIETTO. Rivista di Clinica Pediatrica, n. 3, 1910.

CROSSI. La Presse Médicale, 1901, n. 80.

DAMIANOS. *Ueber die Stieldrehung der adnexe in Leistenbrüchen in früchen Kindesalter.* Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, Leipzig, 1905, LXXXV, pag. 228-250.

DENEUX. *Sur la hernie de l'ovaire.* Paris, 1913.

DURET. *Des variétés rares de la hernie inguinale.* Thèse d'agrégation. Paris, 1883, pag. 50-60.

DE VAUCHER. *Contribution à l'étude de la hernie inguinale de l'ovaire et de la trompe de Falloppe.* Thèse de Lyon, 1895.

ENGLICH. *Ueber ovarialhernien.* Medizinische Jahrbücher, 1871, pag. 335-386.

ESTOR et AIMES. *Torsion aigüe des annexes gauches.* Revue de Chirurgie, 1902, XXV, pag. 249, 436 e 721.

ID. Bulletins et Mémoires de la Soc. Anat. de Paris, 1921, XCI, pag. 43.
FANTINO. La Clinica Chirurgica, 1912, n. 6, pag. 1033.
FILIPPINI. *Esperienza di duemila operazioni nella cura radicale delle ernie.* Ibid., 1906, XIV, n. 3, pag. 270-304.
GARRIGUES. *Les hernies de la trompe utérine.* Thèse de Paris, 1903-1904.
GAUDIER. *Pseudo-étranglement d'une hernie inguinale de la trompe, etc.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1906, XXXII, pag. 607.
GAUGELE. *Ueber ovarialhernien mit Stieltorsion.* Deutsche Zeitsch. f. Chriurgie, Leipzig, 1904, LXXX, pag. 216-228.
ID. *Sulle ernie dell'ovaio con torsione del peduncolo.* Ibid., 1904, vol. 73, pag. 216.
GATTI. *L'ernia inguinale nell'infanzia.* Editore Cappelli, Bologna, 1920, pag. 65, 144 e 154.
GHEDINI. *Sulle ernie della tromba uterina.* Il Policlinico, Sez. Pratica, 1902, VIII, fascicolo 12, pag. 1008-1011, e fasc. 33, pag. 1043.
GIULIANO. *Un caso di ernia tubarica congenita.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1912, XXXIII, pag. 1475-1478.
GIVEL. *Hernie inguinale tubo-ovarienne avec torsion du pédicule chez un nouveau-né.* Revue médicale de la Suisse Romande, 1916, XXXVI, pag. 241.
GOVONI. *Ernia dell'ovaio.* Il Poilclinico, Sezione Pratica, 1907, XIV, fasc. 16, pag. 499.
GRUNERT. *Ueber herniotomien in Kindesalter.* Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, 1903, LXVIII, pag. 518.
HABS. Münchener Medizinische Wechenschrift, 1901, XLVIII, pag. 123.
HALLOPEAU et COLLEVILLE. *Hernie inguinale gauche contenant la trompe et le pédicule ovarique.* Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris, 1920, XI, pag. 336.
HEEGARD. *Ueber ovarialhernien.* Archives f. Klinische Chirurgie, 1904, LXXV, pag. 425-505.
HEINECK. *Contribution à l'étude des hernies tubaires, ovariennes et tubo-ovariennes.* Journal Médical de Bruxelles, 1913, XVIII, pag. 1.
HERMANNS. *Ueber Brucheinklemmung von adnexen in frühen kindesalter.* Inaugural Dissertation, Kiel, 1899.
HODGE. *Stranguleted hernia of the ovary in a two months old infant.* Annals of Surgery, Philadelphia, 1906, XLIV, pag. 958.
ISOARD DE CHÉNERILLES. *De la hernie inguinale étranglée chez le nourrisson.* Thèse de Montpellier, 1909-1910.
JOUIN. *Étude de l'étranglement des hernies de la trompe de Falloppe.* Thèse de Bordeaux, 1910.
KENNEDY. *Stranguleted hernia of the ovary in infant operation.* The British Med. Journal, 1909, II, pag. 1407.
KIVLIN. *Hernia of tube and ovary complicated by strangulation of intestine.* The New-York Medical Journal, 1908, august 29, LXXXVIII, pag. 404.
LASERRE. *Volvulus de l'ovaire chez un bébé de huit mois.* Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris, 1925, pag. 421.
LASSUS. *Pathologie Chirurgicale.* Paris, 1806, tome II, pag. 98-102.
LECÈNE. *Torsion de l'ovaire et de la trompe.* Bulletins et Mém. de la Soc. Anatom. de Paris, 1908, LXXXIII, pag. 458.
LEGRAIN et ASCHOFF. *Contributo allo studio dell'ernia inguinale degli organi genitali.* Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1902, XX, pag. 1569-1574.
LOMHÖFER. *Ein Beitrag zur Kasuistik der ovarial-hernien.* Inaugural Dissertation, Leipzig, 1895.
LOCKWOOD. *Hernia of the ovary ni an infant witk torsion of the pedicule.* The Brit. Med. Journal, 1895, pag. 716.
LACCETTI. *Su due casi di ernia inguinale dell'ovaio.* Riforma Medica, 1909, n. 28.
LOZANO. *Hernia inguinale estrangulada en una nina de cuatro anos cuyo contenido era la trompa derecha.* Revista Ibero-Americana de Sciencias Médicas, 1902, XXI, Minn. LIII, pag. 1-7.
LUSSANA. *L'ernia inguinale ovaro-tubarica congenita con speciale riguardo alla sua embriogenesi.* Archivio Ital. di Chirurgia, Bologna, 1924, vol. VI, pag. 626.
MAAS. *Ernia dell'ovaio con torsione del pedancolo.* Berliner Klinische Wochenschrift, 1898, XXXV, pag. 776.
MANEGA. *Ernia inguinale sinistra strozzata in una bambina di quattro mesi.* La Riforma Medica, 1894.

MARIANI. *Ernia inguinale della tromba Falloppiana.* Il Policlinico, Sez. Prat., 1901, VII, fasc. 13, pag. 385-387.

MAY e BELBIN. *A case of hernia of the ovary in a child seven months old.* The British Medical Journal, 1898 I, pag. 1389.

MAMBRINI. Società Mdico-Chirurgica di Mantova, 15 maggio 1926; Policlinico, Sez. Prat., 1926, pag. 1025.

MOSCHOWITZ. *Un caso di torsione degli annessi uterini in un'ernia di una bambina.* The Amer. Journal of Obst., 1912, LXV, pag. 537.

MUSCATELLO. *Sull'ernia della tuba uterina.* Il Policlinico, Sez. Pratica, 1902, VIII, fascicolo 24, pag. 749.

NICOLL. *Ovary and tube which occupied the upper portion, ecc.* The Glascow Med. Journal, 1902, LVIII, pag. 40.

NOVÉ-JOSSERAUD et RENDU. *Ernia strozzata della tromba e dell'ovaio sin. in una bambina di due mesi e mezzo.* Lyon Médical, 1913, CXXI, pag. 25.

OWEN. *Torsione del peduncolo ovarico nel sacco erniario.* The Lancet, 1896, ,I pag. 765.

PAYR. *Ueber die Ursachen der stieldrehung intraperitonel gelegener Organe.* Arch. f. klin. Chirurgie, 1902, LXVIII, pag. 523, e Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie, 1906, LXXXV, pag. 392-451.

PETITJEAN. *Contribution à l'étude des hernies de la trompe et de l'ovaire chez l'enfant et de leurs complications.* Thèse de Paris, 1909-1910.

PIRAMI. *L'ernia inguinale degli annessi.* La Clinica Chir., 1914, XXII, n. 2, pag. 213-220.

POLLARD. *Ernia strozzata dell'ovaio in una bambina di tre mesi.* The Lancet, 1889, II, pag. 165.

PERI. *Contributo alla casistica dell'ernia inguinale dell'ovaio.* La Clinica Ostetrica, 1903, V, pag. 223-249.

QUAFLIEG. *Zur Kasuistik der hernia ovarica inguinales.* Münchener Mediz. Wochenschr., 1901, XLVIII, pag. 790.

RABIER. *Contribution è l'étude de la torsion des trombes.* Thèse de Paris, 1902-1903.

REMEDI. *Sulle ernie della tromba uterina e trombe accessorie.* Volume in omaggio al Prof. F. NOVARO. Cagliari-Sassari, Tip. Dessi, 1898.

RIGBY. *A case of torsion of the ovary in a hermal sac.* The Lancet, 1905, II, pag. 360.

ROCHER. *Hernie étranglée de l'ovaire droit avec torsion du pédicule chez une enfante de trois mois.* Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, 1925, pag. 421.

ROMITI. *Voc. « Ovaia ».* Enciclopedia Medica, Vallardi.

SABATUCCI. *Contributo alla casistica dell'ernia della tuba uterina.* Il Policlinico, Sez. Prat., 1095, XII, fasc. 43, pag. 1357.

SANTORO. *Un caso di ernia annessiale strozzata. Operazione d'urgenza. Guarigione.* Rivista mensile di Ginecologia, Ostetricia e Pediatria, 1914, IX, pag. 183.

SCHNITZLER. *Torsione nelle ernie ovariche.* Wiener Klinische Lundschau, 1903, XVII, pag. 793-794.

SEGALE. *Ernia del canale di Nück.* Il Policlinico, Sez. Prat., 1909, XVI, fasc. 36, p. 1132.

SMITH and BUTLER. *Concerning torsion of the uterine adnexa, ecc.* The Am. Journal of Obst. and Gyn., 1921, II, pag. 507-521 e pag. 544-546.

TAILHEFER. *Hernie de l'ovaire prise pour une hernie de rein.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, 1904, XXX, pag. 45.

TARIEL. *De la hernie étranglée chez l'enfant.* Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1894, XII, pag. 247-266.

THOMAS. *De la hernie inguinale de l'ovaire.* Thèse de Paris, 1887.

TSCHERNING. *Ueber ovarialhernien.* Arch. f. Klinische Chirurgie, 1904-1905, vol. 75, p. 486.

VEAU et BERGER. *Hernie de l'ovaire, torsion de son pédicule.* Archives de Médecine des enfants, 1911, XIV, pag. 36.

WIBAILLE. *Des hernies de l'ovaire.* Thèse de Paris, 1874.

ZURHELLE. *Zur Kasuistik der hernia ovarica inguinalis.* Centralblatt f. Gynäkol., Leipzig, 1906, XXX, pag. 541.

IV.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I - TORINO.
SEZIONE CHIRURGICA diretta dai proff. MASSA e BERTONE.

Su di un caso di cisti del mesentere

per il dott. VALERIO FINUCCI, assistente.

Benchè la letteratura sia ormai ricca di studî su questo argomento, credo di fare cosa utile descrivendo un caso di recente presentatosi.

Quasi ogni formazione delimitata da una capsula che riproduca una disposizione anatomica normale, anche la più semplice, e ripiena di sostanza liquida, semiliquida o gassosa, limitata fra i foglietti del mesentere, si può considerare come una cisti mesenterica.

Le cisti possono essere congenite nel senso che si trovano sviluppate ed in via di sviluppo già sin dalla nascita, oppure che alla nascita esistono già i germi i quali per una causa non apprezzabile ed in un momento qualsiasi cominciano a proliferare. Possono essere acquisite e determinate da traumi, da parassiti, da speciali disposizioni organiche. Queste formazioni, a differenza di quanto avviene per i tumori, hanno nota la patogenesi, se si fa eccezione per qualche varietà di cisti, come quelle gassose.

In generale colpiscono più la donna che l'uomo. Possono essere uniche o multiple. Il volume che possono raggiungere è vario. Esse aumentano lentamente e progressivamente per attività propria e specifica degli elementi che le costituiscono.

Ma questo accrescimento è nettamente tipico e fisiologico, non come quello dei tumori che è d'ordine patologico ed atipico. Le cisti congenite si sviluppano prevalentemente nei primi anni della vita e nella giovinezza; quelle acquisite in qualsiasi momento, dalla giovane età alla vecchiaia.

Il contenuto delle cisti può essere liquido, semiliquido, solido o misto. Durante l'evoluzione può anche mutare carattere per fatti di assorbimento, di fluidificazione e di calcificazione. Siccome la capsula è quasi sempre riccamente vascolarizzata, difficilmente si verificano in essa fatti di degenerazione.

Le cisti sono formazioni benigne. Col loro volume che, come abbiamo detto, può essere considerevole possono produrre gravi disturbi sia direttamente (compressione di un uretere, di un'ansa intestinale) od anche indirettamente in territorî lontani, comprimendo vasi e nervi.

Le cisti del mesentere si dividono in cisti di origine embrionale e cisti acquisite.

Cisti congenite del mesentere. — In questo gruppo sono comprese quelle formazioni cistiche che sono già sviluppate sin dalla nascita e quelle che già fin dalla nascita hanno fissati in una parte qualsiasi dell'organismo i germi destinati alla loro futura evoluzione. Si comprendono quindi fra queste le cisti dermoidi, le cisti teratoidi, quelle derivanti da residui

del corpo di Wolff, da residui del dotto onfalo-mesenterico, e quelle sviluppatesi da inclusioni fetali di germi intestinali.

Cisti dermoidi. — Si originano da una parte del foglietto esterno incluso nello spessore del foglietto medio in quell'epoca dell'ontogenesi in cui si compie il saldamento tra i varî foglietti. Queste inclusioni si verificano di solito in corrispondenza delle fessure dell'organismo; per le cisti del mesentere in corrispondenza della fessura addominale posteriore, a livello di quel segmento da cui deriva quel tratto di mesentere dorsale primitivo, destinato alla formazione del mesentere fluttuante.

Queste possono essere uniche ad anche multiple e possono sussistere con cisti del genere disseminate in altri organi (ovaia). Di solito non raggiungono che un volume piuttosto limitato. A volte sembrano provviste di un peduncolo e questo sarebbe rivolto posteriormente verso la colonna vertebrale. La loro forma è di solito rotondeggiante se monoloculari; irregolare, se multiloculari; possono però, data la loro elasticità, assumere una forma qualsiasi di adattamento all'ambiente in cui si sono sviluppate. La consistenza è varia: può essere dura, fibrosa, pastosa, ecc., ma può divenire fluttuante per emorragie che si possono sviluppare. In generale sono molto mobili, ma questa mobilità può essere annullata o ridotta per aderenze infiammatorie che possono stabilirsi tra la cisti e gli organi vicini. Di solito esse hanno una capsula robusta, riccamente vascolarizzata. Il contenuto è formato da una poltiglia di colore giallo-crema o rugginoso.

Istologicamente la capsula è formata da un primo strato duro compatto, costituito da fibre connettivali, molto vascolarizzato; poi si trova un altro strato che ha la struttura istologica del derma e dell'epidermide con i loro annessi. Chimicamente nel contenuto si trova: grasso, cristalli di colesterina, mucina, peli, cellule cornee epiteliali, globuli rossi e bianchi. Il trattamento deve essere chirurgico e consiste nell'asportazione completa della cisti. La prognosi è quasi sempre buona.

Cisti teratoidi. — Comprendono quelle formazioni che contengono i prodotti di uno o due o di tutti e tre i foglietti germinativi. Si capisce facilmente che ci possono essere molte varietà di queste cisti in quanto i foglietti possono essere semplicemente rappresentati o possono dar luogo ad un tutto organico o sistematico.

Perciò si possono avere cisti bi- e tridermoidi. La genesi di questa formazione è ancora più oscura di quella delle cisti dermoidi. Per spiegarla bisogna risalire ai primissimi momenti dello sviluppo embrionale. La forma è quasi sempre rotondeggiante ed il volume che possono raggiungere è cospicuo. Mobilissime in principio, possono in seguito perdere la loro mobilità per fatti aderenziali in rapporto a processi flogistici.

La consistenza è variabilissima perchè dipende dal contenuto. La parete della cisti è spessa, quindi difficilmente si rompe. Comunque se si rompesse potrebbe avvenire lo spandimento di germi embrionali in via di sviluppo, i quali potrebbero innestarsi in altre zone, dando luogo alla formazione di altri tumori del genere. Sono quasi sempre benigne a meno che non s'impianti su di esse una neoplasia maligna. Si sviluppano quasi sempre nelle donne.

Istologicamente la capsula può essere formata da elementi svariati po-

tendo derivare da tre foglietti embrionali; il contenuto è ancora più vario perchè vi possono essere rappresentati tutti i tessuti e tutti gli organi. Il trattamento è chirurgico e tende all'asportazione completa della cisti o almeno di tutti gli elementi germinativi, onde impedire una recidiva.

Cisti derivanti da residui del corpo di Wolff. — L'inclusione fra i foglietti del mesentere di elementi embrionali derivanti dal corpo di Wolff e dai canali di Müller, dà luogo alla formazione di queste cisti. Quelle che derivano dal corpo di Wolff sono caratterizzate dalla presenza, sulla superficie interna, di elementi cigliati e di elementi di surrenale. Del resto anche il contenuto ci può illuminare per la diagnosi: è liquido, più o meno denso, filante, scuro; può essere costituito da grasso, mucina, globulina, elementi epiteliali desquamati, globuli rossi e bianchi.

La struttura di queste cisti nella parte più interna è quasi tipica e risulta di epitelio cilindrico stratificato e di elementi di surrenale. La forma è rotondeggiante, il volume medio. Il trattamento è chirurgico e consiste nell'asportazione.

Enterocistomi. — Queste formazioni più che dal loro contenuto, che non le fa differenziare dalle altre cisti, si riconoscono per la costituzione della loro parete che ripete pressochè esattamente la costituzione istologica dell'intestino. Esse possono derivare: 1) da residui del dotto onfalomesenterico; 2) da inclusione di germi fetali dell'intestino; 3) da diverticoli dell'intestino.

La struttura di esse è sempre complessa: si nota la presenza di elementi strutturali della mucosa intestinale, con epitelio cilindrico, con ghiandole di Liberkün, con tessuto linfoide, con strati di fibre muscolari liscie. Il contenuto è fluido, filante, chiaro; ma può essere anche scuro per emorragie sopravvenute. Reperto chimico: siero, globulina, mucina, solfati, fosfati. Il volume che essi raggiungono è vario; la maggior parte delle volte sono piccoli e costituiscono un reperto operatorio casuale. La forma è rotondeggiante se sono monoloculari; irreglare se multiloculari. Alla nascita possono essere già sviluppati, o possono essere presenti i loro germi. Lo sviluppo è progressivo; sono generalmente benigni.

È stato osservato che quando queste cisti hanno raggiunto un volume considerevole i portatori di esse, anche se operati, sopravvivono difficilmente, data la gravità del trauma operatorio.

Cisti acquisite del mesentere. — Le cisti acquisite del mesentere si distinguono in cisti linfatiche, le quali possono essere sierose e chilose, in cisti di origine ematica, cisti derivanti dalle tuniche intestinali, cisti gassose e cisti parassitarie.

Gli autori non sono completamente d'accordo per quanto riguarda l'istologia di queste formazioni cistiche. Alcuni classificano quelle di origine linfatica e quelle chilifere tra i linfangiomi ed i chilangiomi, altri le identificano con le linfangiectasie e con le chilangiectasie.

Tra le cisti acquisite del mesentere sono state inserite quelle che prendono origine dalle tuniche intestinali in corrispondenza dell'ilo dell'intestino. Sono state chiamate enterocisti in contrapposto agli enterocistomi dai quali sono sostanzialmente differenziati (Faccini).

Cisti di origine linfatica. — Sono raccolte liquide. tra i foglietti del me-

sentere, con una parete che ripete, in modo più o meno completo, la struttura dei vasi capillari. A seconda del loro contenuto si dividono in linfatiche e chilifere. Si distinguono dai linfangiomi e dai chilangiomi perchè queste formazioni hanno la capsula di struttura molto più complessa e si accrescono per attività dei propri elementi. Per quanto concerne l'etiologia non vi è accordo fra i varî autori che si sono interessati dell'argomento.

Secondo alcuni esse deriverebbero da un ostacolo al deflusso della linfa per fatti di linfangite o per ostacoli di origine meccanica (parassiti). Secondo altri deriverebbero da rottura di un vaso linfatico e da successivo incistamento della linfa travasata.

Per approvare queste spiegazioni sarebbe necessario ammettere una pressione della corrente linfatica da poter determinare la rottura di un vaso. Altri ancora metterebbero in rapporto queste cisti con malformazioni congenite o con inclusioni fetali.

In questo caso però non sarebbero formazioni del tutto acquisite, avendo già il soggetto, sin dalla nascita, qualche alterazione congenita, nella quale successivamente si sviluppa la cisti linfatica. Tutte queste cause però, prese isolatamente, non bastano a spiegare lo svilupparsi di una cisti linfatica; forse sono in genere più cause nello stesso tempo. Il Durso ed il Latteri ammettono l'origine degenerativo-infiammatoria associata alla stasi. Lo spessore della capsula è vario non solo da cisti a cisti, ma varia in punti diversi della stessa cisti. Il volume è pure soggetto a molte variazioni. Istologicamente la capsula è costituita da un rivestimento sieroso, da uno strato connettivale, più compatto alla periferia, più lasso verso l'interno, nel quale vi sono accumuli di linfociti, vasi sanguigni, ecc., ed uno strato più interno endoteliale. Quest'ultimo strato però può mancare del tutto od in parte. Il contenuto si avvicina molto alla linfa od al chilo a seconda che sono linfatiche o chilifere. Sono benigne. La cura è chirurgica.

Cisti di origine ematica. — Esse dipendono da un'emorragia che si determina fra i foglietti del mesentere, i cui corpuscoli rossi e bianchi non vengono riassorbiti. Cisti ematiche con capsula propria sono piuttosto rare.

Esse sono spesso dipendenti da un trauma indiretto, perchè in rapporto coi traumi diretti si formano di solito spandimenti nella cavità peritoneale. Un altro fattore che può determinarle è la pachiperitonite emorragica, processo morboso durante il quale, data la neoformazione vasale ricchissima e labile si ha spandimento ematico che si raccoglie qualche volta in cavità cistiche. Esse sono rotondeggianti, fluttuanti, elastiche. La parete è sottile e formata di un unico strato di tessuto connettivo.

Il contenuto è di colore variabile a seconda del tempo trascorso dal momento della formazione. Se è trascorso poco tempo si trovano emazie ben conservate, leucociti, cristalli di ematoidina; se molto tempo non si rinvengono più elementi figurati, sostanze coloranti, ed il liquido assume l'aspetto di siero. La cura è chirurgica e consiste nello svuotamento.

Enterocisti. — Queste formazioni cistiche, situate fra le pagine del mesentere, hanno costantemente sede in corrispondenza dell'ilo intestinale, raggiungono volumi considerevoli e sono caratterizzate dall'avere una struttura più semplice di quella intestinale, riconoscendosi solo in esse gli elementi costitutivi della mucosa.

Si distinguono dagli enterocistomi per avere l'epitelio cilindrico mo-

nostratificato, per essere prive di lacune e di spazi in via di formazione provenienti da tubuli e gettoni cellulari che indicano momenti formativi ancora lontani dallo sviluppo completo. Al contrario degli enterocistomi mancano degli strati muscolari La mancanza delle tuniche muscolari si comprende se si pensa che queste cisti si sviluppano in corrispondenza dell'ilo intestinale dove non esiste un rivestimento sieroso di contenzione, in cui per la immissione di vasi e di nervi nello spessore degli strati dell'intestino, vi sono tante zone di minore resistenza attraverso le quali, anche per una probabile lassezza congenita delle vie vasali, è possibile il formarsi di una porta erniaria e attraverso ad essa l'estroflettersi di uno o più strati dell'intestino.

Esse raggiungono volumi considerevoli e sono sempre monoloculari (altro carattere che le differenzia dagli enterocistomi); questo in rapporto alla maturità fisiologica degli elementi che le formano.

Il contenuto è tenue, filante ed è ricco di mucina. Sono benigne e richiedono il trattamento chirurgico. Però l'intervento, dato il volume che talvolta raggiungono, è di una certa indaginosità.

Cisti gassose. — Sono formazioni ripiene di gas non dipendenti da processi infiammatori. Non sono state mai diagnosticate in vita. Molti autori negavano la loro esistenza; nel 1898 Nigrisoli ne trovò una in un intervento laparatomico. Il volume è sempre limitato; possono essere semplici e multiple. Hanno una parete sottile formata da uno strato connettivale all'esterno, l'altro endoteliale all'interno. Gli autori non sono d'accordo per quanto riguarda l'origine del gas: questo è inodoro e incoloro, infiammabile o no. Alcuni lo fanno derivare da processi trasformativi della linfa, altri lo dicono prodotto da microrganismi patogeni, altri dalla decomposizione di alcuni elementi cellulari, altri infine sostengono che il gas sia di origine intestinale giunto nel mesentere attraverso una soluzione di continuo della mucosa intestinale e lungo il lume dei vasi linfatici, i quali poi obliterati darebbero luogo alla formazione delle cisti.

Se di modico volume non danno una sintomatologia speciale e non si diagnosticano in vita; se voluminose, danno la sintomatologia di tutte le cisti. Esse sono benigne e non hanno bisogno di nessuna cura perchè guariscono spontaneamente lasciando nella loro sede un tessuto cicatriziale.

Cisti di origine parassitaria. — Sono quelle che si presentano più frequentemente e quelle che sono state descritte per le prime (Hortius, 1578). Sono prodotte dalla taenia echinococcus ospite abituale del cane. L'uomo si infetta per mezzo delle uova le quali una volta penetrate passivamente nello stomaco formano gli embrioni i quali passano nell'intestino e successivamente per via ematogena e linfatica si portano nei vari organi dando luogo alla formazione di una cisti caratteristica. Sono per lo più uniche e raggiungono un volume vario. La capsula è formata di due strati; uno esterno formato da una sostanza chitinosa ed uno interno, la membrana proligera cosparsa di piccole granulazioni, che sono le cisti proligere contenenti gli scolici.

La cura è chirurgica e la prognosi è buona se si è evitata la disseminazione degli uncini.

Sintomatologia. — Questa è comune a tutti i tumori del mesentere perchè è determinata da cause meccaniche ed uniformi. Essa non è mai co-

stante, nè è in rapporto col volume nè con la sede della massa e mentre in qualche caso può sembrare quella dei più comuni disturbi gastro-enterici, in altri può essere imponentissima. Infatti sono stati descritti casi in cui piccole formazioni tumorali hanno determinato gravi ostacoli alla funzione intestinale, periodi di stipsi e periodi di diarrea, mentre cisti voluminose sono passate inosservate e sono state scoperte accidentalmente dal medico durante una visita. Però, a parte questi casi che chiameremo speciali, il primo segno che noi percepiamo in questi malati è l'aumento del volume dell'addome in tutta od in una determinata parte, poi comincia il sintomo dolore, vario per intensità, accessuale, in rapporto o meno con l'assunzione del cibo.

Il dolore può diminuire od aumentare cambiando posizione all'ammalato, quindi è in rapporto con l'ubicazione del tumore che può comprimere il plesso mesenterico o quello solare: questo per la localizzazione quasi sempre periombelicale e per il modo d'irradiarsi a cintura verso le regioni lombari.

Un altro sintomo che non manca mai è il senso di replezione, specialmente dopo i pasti che l'ammalato accusa. Si può avere vomito sanguinolento, disturbi orinarî, pollachiuria, disuria, disturbi a carico dei genitali interni femminili: amenorrea, dismenorrea; il respiro da addominale o misto può divenire toracico. Il paziente molte volte è in preda a cachessia, indipendentemente dalla natura maligna del tumore: infatti si stabiliscono disturbi gastrici sotto forma di dispepsia e disturbi d'intestino con diarrea, stipsi, ecc. e conseguentemente fatti d'intossicazione generale.

Raramente febbre, se c'è, è modica. I sintomi obbiettivi possono mancare del tutto se il tumore è piccolo; possono essere imponentissimi e rappresentati oltre che dalla massa tumorale per se stessa, da fenomeni derivanti dalla presenza di questa nell'addome: edemi agli arti inferiori ed allo scroto, circolo collaterale ipogastrico e periombelicale, stiramento e torsione di anse intestinali, ecc. Però questi disturbi che ho descritto sono comuni a molte altre affezioni addominali dove il mesentere non è affatto in causa.

Quando la massa non abbia raggiunto un notevole sviluppo si terrà conto della sua mobilità, maggiore nel senso latero-laterale, dei rapporti che essa contrae con l'intestino.

Sulla massa si può avere nello stesso tempo risonanza ottusa e timpanica. La forma molte volte circolare della risonanza timpanica ci può far pensare ad un'ansa intestinale adesa a semicerchio sul tumore. Questo può essere un buon segno diagnostico che però deve essere differenziato da un cistoma ovarico con adesione di anse intestinali. Poi si terrà conto dell'esplorazione rettale e vaginale, dei reperti negativi a carico degli altri organi. Un altro sintomo probativo è quello del rimbalzo: imprimendo all'intumescenza dei colpi secchi che la sospingono, essa ritorna subito alla mano che l'ha colpita (Putzu). Segni di probabilità possono essere dati dalla consistenza, dalla insorgenza di una peritonite o di un'occlusione intestinale, ma in questi casi in cui si stabilisce una complicazione, i sintomi di quest'ultima mascherano quelli dell'affezione primaria.

Diagnosi. — La diagnosi è difficile ed è quasi sempre di probabilità. Devesi tener presente: la mobilità, la sede, la consistenza, le caratteristiche della percussione, i dolori, il deperimento.

Bisogna fare la diagnosi differenziale con le seguenti alterazioni: cisti ovarica, gravidanza, fibromiomi esteriori peduncolati, cisti pancreatiche, rene mobile, policistico, cisti retroperitoneali e dell'omento e molte altre. Bisogna esaminare la malata in posizioni diverse, bisogna ricorrere, se del caso, all'insufflazione dello stomaco, del colon, esaminare la funzionalità dei vari organi, fare radiografie e sierodiagnosi. Anche l'anamnesi minuziosa dell'ammalata sarà di grande ausilio. La diagnosi si dovrebbe fare entro il più breve tempo possibile; una puntura esplorativa sarebbe di grande aiuto, ma non è prudente tentarla.

Prognosi. — Si deve tener conto della natura del tumore, del volume, dei rapporti contratti coi varî organi, dell'età, delle condizioni generali del paziente. Queste alterazioni lasciate senza cura conducono a morte quasi sempre. La cisti da echinococco può guarire per la morte del parassita. Qualsiasi cisti può aprirsi nella cavità intestinale, ed allora la vita del paziente segue il suo corso normale.

Cura. — In quasi tutti i casi la cura è chirurgica e possibilmente precoce. Però se la maggior parte delle volte è possibile l'enucleazione o l'estirpazione del tumore, magari combinata con la resezione di un tratto dell'intestino, in qualche caso non è possibile questo metodo di cura. In queste contingenze alcuni operatori ricorrono alla puntura evacuatrice, altri alla marsupializzazione. La puntura evacuatrice oltre ad essere pericolosa per se stessa, raggiunge il suo scopo solo quando si tratta di cisti ematiche, perchè negli altri casi il liquido si riforma rapidamente.

Il fatto poi d'iniettare nella cisti sostanze modificatrici come formolo, acido fenico, iodio, ecc., può esser pericoloso in quanto quei liquidi possono dar luogo a processi infiammatori pericistitici. La marsupializzazione oltre che a migliorare la prognosi *quoad vitam*, dà la possibilità di un ulteriore trattamento razionale della cisti con mezzi chimici. Però con questo sistema la cura è lunga e possono formarsi fistole, che possono comunicare con altri organi e che possono permanere e costituire una condizione avvilente per il malato (fistole stercoracee), o determinare una condizione di progressiva denutrizione (fistole pancreatiche).

Ed ora vengo alla descrizione del mio caso: il 24 dicembre 1928 veniva ricoverata nella sezione chirurgica dell'Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino la signora B. Giuseppina, di anni 32, nata ad Alessandria e domiciliata a Santhià.

Precedenti ereditari. — Nulla di interessante risulta dopo un accurato interrogatorio.

Anamnesi personale remota. — Dice di aver sofferto le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. All'età di 16 anni soffrì di febbre tifoide; mestruata a 13 anni; le mestruazioni successive furono sempre regolari. A 23 anni si sposò. Ebbe 3 figli. Non aborti.

Anamnesi personale prossima. — Nel mese di luglio u. s. la paziente si accorse di un modico ingrossamento dell'addome e della presenza di una massa in corrispondenza dell'epigastrio. Siccome tale alterazione non le recava noia continuò le sue occupazioni senza farci gran caso. Nel mese di dicembre però, poichè la massa era aumentata di volume e le arrecava disturbi consistenti in senso di ripienezza, dolori addominali, cattive digestioni, diarrea alternata a stipsi, l'ammalata ricorse ad un medico il quale le consigliò il ricovero in Ospedale. L'a. non ebbe mai febbre.

E. O. — Soggetto di buona costituzione fisica.

Apparato circolatorio. — Area cardiaca in limiti. Toni puri su tutti i focolai.

Apparato respiratorio. — Suono chiaro su tutto l'ambito, respiro vescicolare.

Sistema nervoso. — Integro; riflessi superficiali e profondi normali.

Addome. — All'ispezione si nota una massa che protunde poco al di sotto della regione epigastrica. Alla palpazione l'addome è trattabile, non dolente. Al confine tra le due regioni epi- e mesogastrica si palpa una massa regolare, di forma rotondeggiante, della grandezza di una testa di feto a termine, la quale ha una consistenza quasi elastica, è dotata di una grande mobilità in tutti i sensi, specie in quello latero-laterale. Alla percussione, se l'ammalata è in decubito dorsale si ha suono ottuso su tutta la massa e suono timpanico all'intorno; facendo decombere l'ammalata di fianco il suono di percussione cambia divenendo più chiaro in qualche zona.

Il tumore segue i movimenti respiratorii. Mettendo l'ammalata in Trendelenburg la massa si sposta verso il diaframma. Facendo contrarre i muscoli addominali la tumefazione non è più palpabile. Gli esami della funzionalità epatica, gli esami completi delle orine, gli esami della funzionalità gastrica hanno dato esito negativo. La sierodiagnosi alla Casoni è stata anch'essa negativa. Dalla storia poi non risulta che la malata abbia avuto rapporti di vita con dei cani.

Un esame accurato degli organi genitali esclude una qualsiasi compartecipazione degli organi genitali al processo morboso in atto. Per esclusione si giunge a diagnosticare una cisti del mesentere. Si decide l'intervento eseguito dal prof. Massa.

Operazione. — *Anestesia generale eterea.* — Laparotomia mediana sopra- e sottombelicale. Si apre con facilità la cavità peritoneale non essendoci aderenze tra la massa ed il peritoneo parietale. Fra le anse intestinali si palpa una grossa massa rotondeggiante della grandezza di una testa di feto a termine, sviluppata tra i foglietti del mesentere in corrispondenza del tratto medio del tenue. La massa, che appare cistica, non ha contratto aderenze nè colle anse intestinali, nè, come si è detto sopra, col peritoneo parietale, nè coll'epiploon, nè cogli annessi. L'isolamento della massa cistica dai foglietti del mesentere ai quali aderisce tenacemente è molto indaginosa, anche per il pericolo che la cisti si rompa e si versi il contenuto nella cavità peritoneale. Liberata la massa dai foglietti del mesentere e fatta l'emostasi, si asporta. Poichè l'emostasi praticata sui foglietti del mesentere sembra aver compromesso la nutrizione del tratto di tenue dipendente, si procede alla resezione di questo. Previa applicazione dei compressori si reseca 40 cm. di tenue. Sutura in sito a triplice strato ed affondamento dei monconi a borsa di tabacco. Anastomosi latero-laterale dell'intestino con sutura in triplice strato. Sutura della ferita operatoria in catgut a punti staccati; sutura della pelle in seta.

Il decorso post-operatorio è stato regolarissimo e l'a. è uscita guarita dall'Ospedale, dopo 20 giorni. Rivista in questi ultimi tempi si è potuto constatare non solo il suo ottimo stato generale, ma anche la mancanza assoluta di qualsiasi disturbo inerente all'atto operatorio.

Esame anatomo-patologico ed istologico. — La cisti è di forma abbastanza regolare, simile ad una pera (fig. 1). La porzione che ne costituisce l'apice era, in sito, rivolta posteriormente verso la linea d'inserzione del mesentere. La sua superficie esterna è rugosa perchè non essendosi potuta facilmente scollare dai foglietti mesenterici, sono rimaste aderenti ad essa delle lacinie fibrose. La cisti ha un colore bianco-grigiastro, è di consistenza dura ed è irrorata da numerosi vasi ectasici riccamente anastomizzati fra di loro. La parete della cisti è discretamente spessa (5 mm.); però lo spessore non è omogeneo, ma variante a seconda delle zone. Contiene circa 150 cc. di liquido di color bianco-giallastro, denso, cremoso, filante; all'esame microscopico si sono riscontrati numerosi aghi e goccie di grasso. Non è stata dimostrata la presenza di peli. Negativa la ricerca degli uncini e dei bacilli di Koch.

Istologicamente la parete è costituita da un tessuto connettivo molto compatto che sulle sezioni colorate col metodo di Van Gieson appare colorato intensamente in rosso; sulle sezioni colorate con ematossilina ed eosina la parete è colorata in giallo-ocra per presenza di pigmenti di origine ematica. In alcuni punti tra le lamelle connettivali si riscontra una densa infiltrazione parvicellulare.

Ed ora faccio alcune considerazioni intorno al mio caso.

Si tratta di una cisti del mesentere la cui parete è formata da semplice tessuto connettivo a più strati, con infiltrazione parvicellulare, priva di qualsiasi accenno ad una lamina endoteliale, nella cui cavità è contenuto

un liquido spesso, filante, di colore giallo-crema che è principalmente costituto da cellule ed aghi di grasso. Si può parlare di cisti del sistema linfatico e più precisamente di cisti chilifera, benchè non si sia trovato nessun elemento endoteliale.

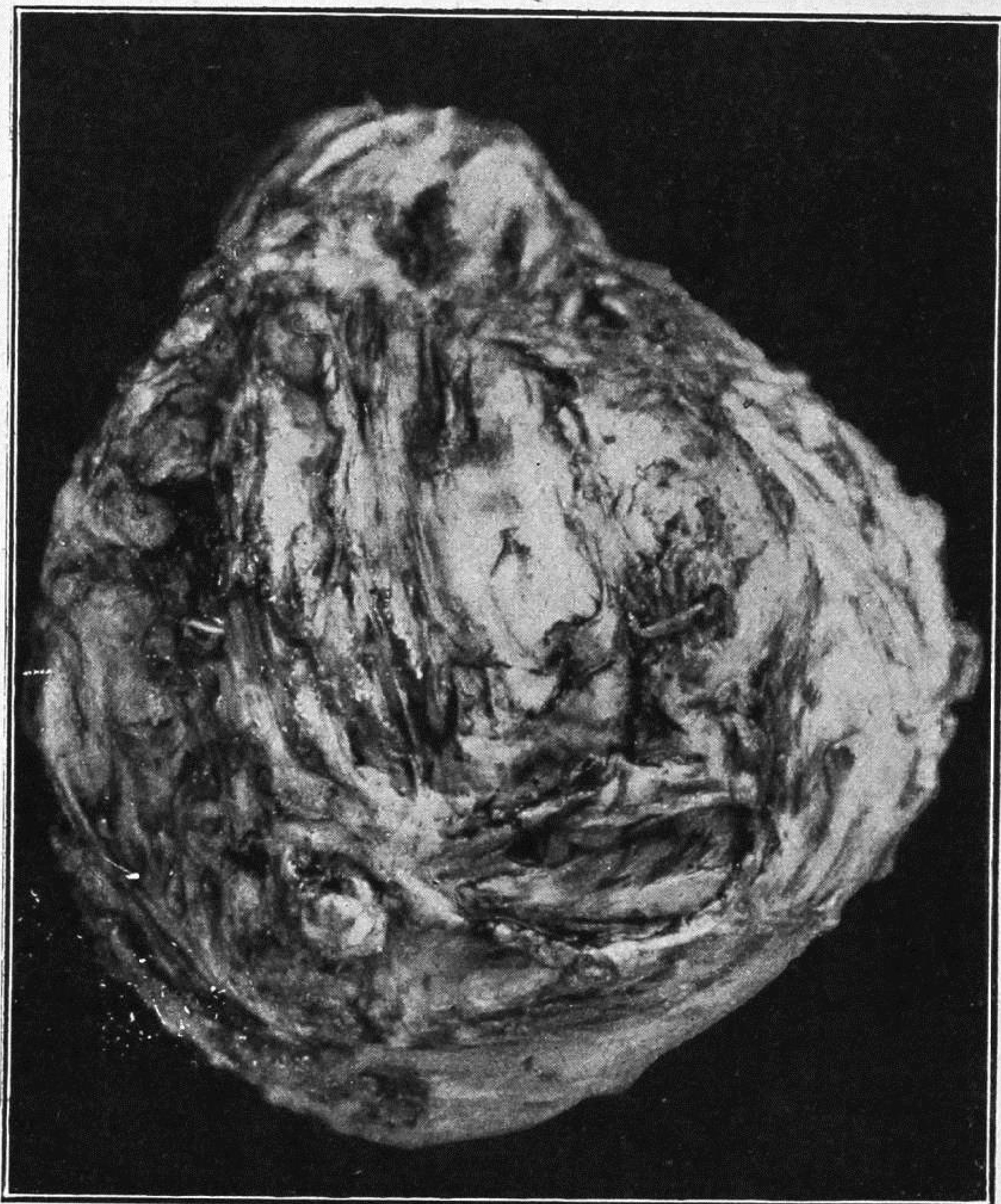


Fig. 1.

Molti autori sono giunti a questa diagnosi repertando nella parete interna della capsula qualche abbozzo di lamina endoteliale ed anche senza repertare nessun elemento del genere, basandosi sul contenuto della cisti.

Che il chilo possa subire delle trasformazioni è facilmente comprensibile e dimostrabile: infatti nei chilangiomi, tumori cistici ben caratterizzati del sistema linfatico, si trova che le goccie di grasso presentano un volume più grande delle gocciole di grasso normalmente contenute nel chilo e che mentre in questo sono omogeneamente emulsionate nel liquido dei chilangiomi appaiono irregolarmente sospese.

Ora non è del tutto improbabile che il chilo primitivamente formatosi in questa cisti si sia, col volger del tempo, trasformato più o meno profondamente.

Un liquido di aspetto molto simile a quello da me trovato, si reperta nelle cisti dermoidi, ma in queste ci sono elementi derivati dal foglietto esterno; peli, ghiandole sudoripare e sebacee che impongono la diagnosi. Nel caso che presento non è stata osservata neanche una lontana traccia di queste formazioni.

Volendo concludere si può dire che si tratta di una formazione che ha molti aspetti di cisti chilifera, ma non ho gli elementi necessari ed incontrovertibili per poterlo affermare con certezza.

Per quanto riguarda la diagnosi e la cura, posso dire che in questo caso sono state perfette. La diagnosi infatti, dopo espletati gli esami di tutti gli organi e gli apparati, fu fatta per esclusione. La cura è stata radicale, ed è quella che s'impone in simili contingenze. La punzione, raccomandata da qualche autore, sarebbe stata pericolosa ed inutile; la marsupializzazione sarebbe stata poco simpatica, di lunga durata e non del tutto scevra di pericoli.

RIASSUNTO.

Ho descritto un caso di cisti del mesentere che si potrebbe definire chilifera, interessante per le difficoltà che offriva dal lato diagnostico e per il sistema radicale di cura che è stato seguito, sistema da preferirsi alla marsupializzazione ed alla puntura evacuatrice consigliate da parecchi autori.

BIBLIOGRARIA.

1. Augagneur. *Tumeurs du mésentère*. Th. Aggr. Paris, 1886.
2. Braquehaye. *Des Kystes du mésentère*. Arch. gén. de méd., 1892.
3. Delmez. *Kystes du mésentère*. Th. Paris, 1891.
4. Niosi. Virch. Archiv., 1907.
5. Novi. Policlinico, Sez. chirurgica, 1921, fasc. 11.
6. Minervini. Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia (32ª adunanza), 1925.
7. Ansaldi. Policlinico, Sez. chirurg., 1922, fasc. 2.
8. Caucci. Arch. Ital. di Chirurg., 1923, fasc. 5.
9. Crosti. Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia (36ª adunanza), 1926.
10. Bolognesi. *Cisti del mesentere*. Clin. Chir., 1911.
11. Delitala B. *Contributo allo studio delle cisti del mesentere di origine Wolffiana.* Arch. Ital. di Chir., vol. XV, fasc. III, 1926.
12. Roques Z. *Contribution à l'étude des Kystes hématiques du mésentère*. Thèse de Lyon, 1899-1900, in-8°, n. 105, p. 88.
13. Magne C. *Kystes dermoïdes du mésentère*. Thèse de Montpellier, 1911-12, in-8°, n. 103, p. 78.
14. Alexitch V. *Contribution à l'étude des Kystes séreux du mésentère*. Thèse de Bordeaux, 1921-22, in-8°, n. 97, p. 43.
15. Clark J. E. *Mesentery cyst, report of a case*. Méd. Record e Ann. San Antonio, 1925, XIX, p. 532-534.
16. Romani A. *Contributo clinico ed istologico allo studio delle cisti del mesentere*. Arch. Ital. di Chirurgia, Bologna, 1925, XIII, p. 161-169.
17. Leveque C. *Kystes sanguins mésentèriques et rétropéritoneaux*. Thèse de Paris, 1910-1911, in-8°, n. 345, p. 123.
18. Osher C. *Cysts of the mesentery*. Journ. Med. Assoc., Georgie Akanha, 1926, XV, p. 179-181.
19. Piermarini G. *Cisti dermoide del mesentere*. Riforma Medica, Napoli, 1925, XLI, p. 1224.
20. Polcenizo P. *Due casi di tumore policistico del mesentere*. Policlinico, Sez. prat., Roma, 1926, XXXIII, p. 937-939.
21. Faccini. *Patologia chirurgica del mesentere*. La Garangola, 1926, Padova.
22. Aloi. Riforma Medica, 24 ottobre 1927.
23. Einaudi M. Minerva Medica, a. VIII, n. 17, 28 aprile 1928.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI MODENA
diretto dal prof. PAOLO FIORI.

Su di un caso di anchilosi dell'anca da poliartrite reumatica.

Dott. MARIO PRATI, assistente.

I postumi articolari della poliartrite reumatica di interesse chirurgico sono rappresentati dalla lussazione e dalla anchilosi; la lussazione, conseguenza pressochè esclusiva della forma acuta; l'anchilosi appannaggio proprio della artrite cronica, sia primitiva che secondaria.

La lussazione da poliartrite reumatica acuta è ben nota per i lavori di Forgue e Maubrac, di Degez, di Etienne. Se si considera che il Degez nella sua tesi del 1899 poteva già riunirne 24 casi, è da ritenersi non costituire essa evenienza eccessivamente rara. Parrebbe anzi secondo la statistica dell'A., che dopo il tifo, il reumatismo articolare fosse tra le malattie infettive acute quella che con maggior frequenza da luogo al determinarsi della lussazione, seguito, in ciò, ma a notevole distanza, dalla scarlattina. La grande maggioranza dei casi riportati nella statistica del Degez riguarda l'articolazione coxo-femorale. Anche Broca e Monod affermano essere questa la sede presso a poco unica della lussazione da reumatismo articolare acuto.

Allorchè la poliartrite reumatica acuta regredisce possono — ciò è ben noto — persistere a carico di qualcuna delle articolazioni già colpite, fatti artritici che si estrinsecano con dolori, con lieve tumefazione articolare e talora con rigidità ed anchilosi per le quali l'affezione sino allora di dominio medico richiede l'intervento del chirurgo.

La possibilità del processo anchilosante devesi ammettere, più che per documentazione casistica, che dalle mie ricerche è apparsa non esistere, quando si considerino le modalità anatomo-patologiche di svolgimento del processo, sulle quali avrò occasione di intrattenermi più oltre.

Il caso che sto per descrivere mi è sembrato interessante non tanto per la dimostrazione evidente che da esso scaturisce della ora ricordata possibilità di processi anchilotici al seguito della poliartrite reumatica, quanto per l'insolitamente grave atteggiamento vizioso che precedette l'anchilosi e che per questa si stabilizzò in modo da rendere la paziente pressochè incapace a qualsiasi proficuo lavoro fisico.

F. Fernanda, di anni 24, di Modena, entra in Clinica Chirurgica il 13 gennaio 1930. Nulla risulta nei precedenti anamnestici sia famigliari che personali, degno di nota.

Alla fine dell'agosto 1929 fu colpita improvvisamente da dolori e tumefazione del ginocchio destro e del gomito sinistro accompagnantisi a febbre (oltre i 39°) ed a forte sudorazione.

I dolori pare fossero vivissimi, tanto da non essere neppure tollerato il contatto con le coperte. Ben presto furono prese dal processo anche le articolazioni del polso e del gomito destro e quella dell'anca sinistra. Il medico curante giudicò trattarsi di reumatismo articolare acuto. La temperatura alta si protrasse per circa una diecina di giorni, poi, sotto l'influenza di una energica cura salicilica, andò man mano diminuendo fino a cessare nello spazio di un mese e mezzo. Contemporaneamente anche i

dolori e le tumefazioni articolari scomparvero. Soltanto l'anca di sinistra continuò ad essere dolente, sia spontaneamente che alla pressione.

La p. riferisce che sino dai primi tempi della malattia trovò sollievo nel mantenere la coscia sinistra lievemente flessa, abdotta e ruotata all'esterno. Tale atteggiamento essa non modificò mai per tutta la durata della degenza in letto. Ricorda di avere notato dopo due mesi circa dall'inizio della forma infettiva, che l'articolazione dell'anca sinistra si era fatta completamente fissa. Allorchè, dietro consiglio del curante, fece per abbandonare il letto si accorse di non potere affatto servirsi dell'arto. Tuttavia con l'aiuto di bastoni riuscì per quel giorno e nei successivi a muovere qualche passo per la stanza. Notando però che col passar del tempo i fatti a carico dell'anca non si modificavano, decise di entrare in Clinica.

All'*esame obbiettivo* nulla si nota di particolare a carico dei singoli organi ed apparati. Soltanto sono manifeste numerose linfoghiandole dure, mobili, indolenti alle regioni inguino-femorali di ambo i lati.

Esaminando la paziente in decubito dorsale si nota una fortissima inclinazione del bacino: la spina I. A. S. di sinistra è più bassa di circa 7 cm. rispetto a quella di destra. La coscia di sinistra è lievemente flessa, alquanto abdotta e fortemente ruotata

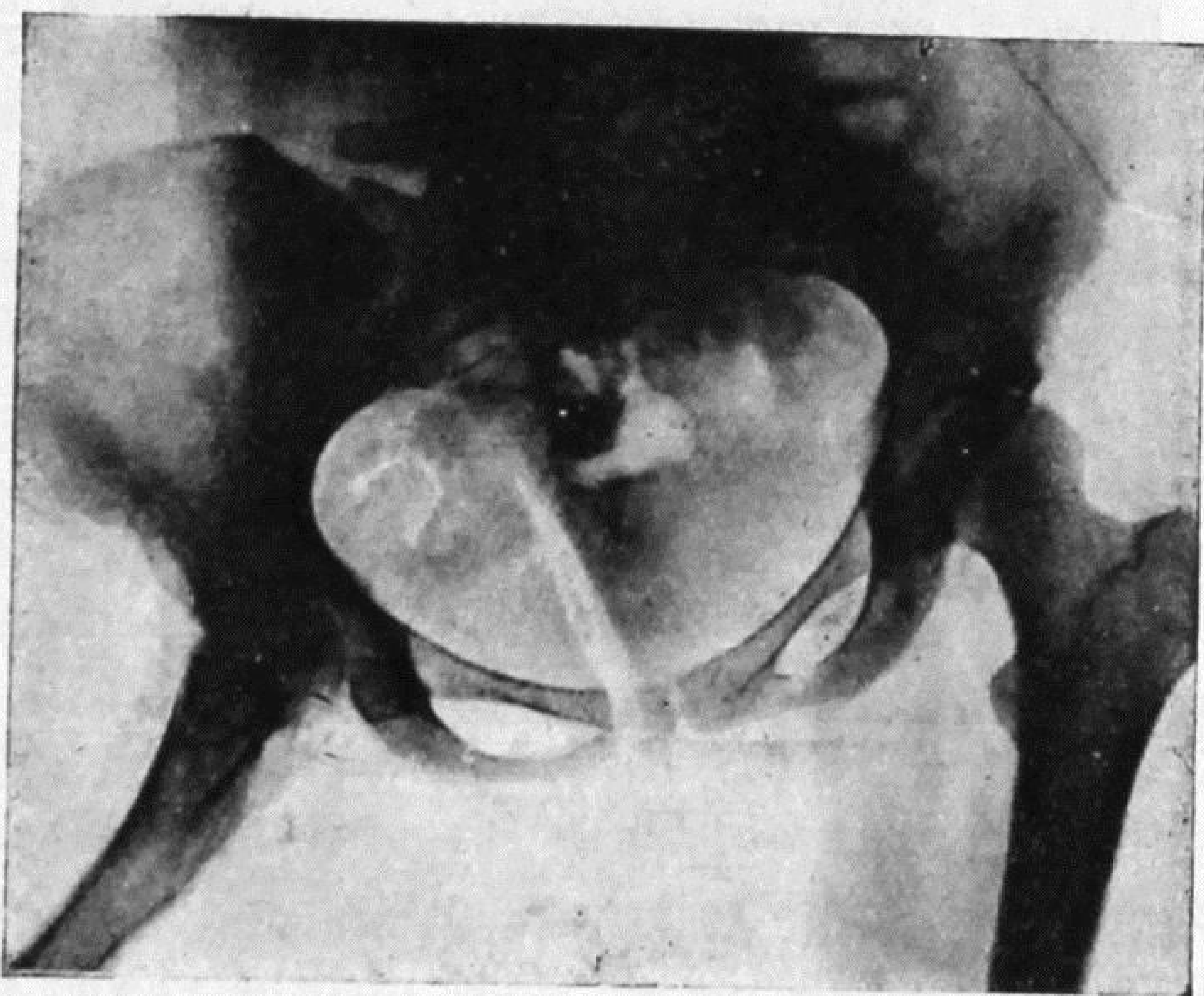


FIG. 1.

all'esterno. Il piede poggia col suo margine esterno sul piano del letto. La radice della coscia appare molto slargata, e la piega inguinale completamente spianata. Il grande trocantere non è più palpabile nella sede normale. Esiste una accentuata lordosi lombare.

Posta la paziente in decubito ventrale si nota una notevolissima asimmetria delle due regioni glutee di cui la sinistra è completamente spianata. A livello della sede normale di tale piega, in corrispondenza del suo terzo medio si palpa una rilevatezza ossea che per i caratteri di forma, si ritiene identificabile col grande trocantere.

Quando l'ammalata è in piedi sono pure evidentissimi l'inclinazione del bacino, l'atteggiamento già descritto della coscia, la lordosi lombare ed anche una discreta scoliosi dorso-lombare, a grande arco, con convessità sinistra. Il ginocchio è mantenuto in flessione notevole ed il piede è in completa rotazione esterna.

Le misurazioni comparate della circonferenza della coscia a diverso livello dimostrano l'assenza di modificazioni di volume. Non sono possibili data la posizione dell'arto misurazioni esatte rivolte a ricercare eventuali modificazioni di lunghezza.

I movimenti dell'anca sinistra sia attivi che passivi sono assolutamente impossibili. Nessun dolore si risveglia nella regione dell'anca nè alla pressione nè durante i tentativi di mobilizzazione della stessa.

Esame radiografico (fig. 1): il bacino è fortemente inclinato ed abbassato verso sinistra. La cavità acetabolica sinistra, quasi del tutto nascosta dall'ombra della testa femorale si lascia scorgere soltanto nella parte inferiore del suo contorno; qui non si notano alterazioni di struttura e di densità.

Il femore, lievemente rarefatto, in maniera diffusa ed uniforme, non presenta alterazioni di contorni, nè di forma e volume. Esso è ruotato in modo che *la testa*

guarda direttamente in avanti ed il gran trocantere è completamente portato in addietro. Il femore è inoltre fortemente abdotto.

Posta la diagnosi di anchilosi fibrosa da poliartrite reumatica, il trattamento fu indirizzato alla mobilizzazione dell'articolazione ed alla correzione della posizione viziosa. Ciò fu fatto in narcosi eterea. Durante le manovre di mobilizzazione, che richie-



Fig. 2.

sero notevole sforzo, furono avvertiti rumori probabilmente dovuti alla lacerazione di tenaci aderenze fibrose. Applicata e mantenuta per qualche giorno una trazione all'arto, si iniziarono poi cauti movimenti di mobilizzazione passiva per evitare la recidiva dei fatti aderenziali.

L'esame radiografico praticato dopo l'intervento dimostrava (fig. 2):

Il ciglio cotiloideo è leggermente sfumato. L'interlinea articolare è un po' ristretta ed un po' opaca. La testa femorale ha ripreso i suoi normali rapporti con la cavità acetabolica. Il contorno di essa è un po' irregolare e sfumato nella sua parte alta ed esterna, verso il collo. In corrispondenza del ciglio cotiloideo notasi una piccola ombra di densità quasi ossea, di forma triangolare con apice all'esterno, riferibile verosimilmente a calcificazione legamentosa.

In 15ª giornata la paziente cominciò ad alzarsi ed a camminare. La deambulazione venne gradatamente normalizzandosi. La ragazza fu dimessa dalla Clinica in condizioni soddisfacenti di funzionalità dell'arto.

Sulla diagnosi della affezione da cui fu colpita la paziente nell'agosto 1929 mi pare non possa esservi dubbio alcuno. La sintomatologia tipica della poliartrite reumatica, la mancanza di precedenti patologici di qualsiasi natura e sopratutto i risultati della prova *ex-adiuvantibus* a cui giustamente si suole dare tanto valore, mi sembrano elementi sufficienti a fare escludere la possibilità di forme poliarticolari di diversa origine.

Ad un certo momento l'affezione, svoltasi dapprima con caratteri di netta acuzie, trapassa nella forma cronica localizzata. Mentre tutte le altre articolazioni sono perfettamente guarite, sì che non permane alcuna traccia del processo che in esse si è svolto, quella coxo-femorale di sinistra continua ad essere modicamente dolente ed un po' tumefatta. È allora che l'attenzione della paziente viene richiamata sulla assoluta immobilità dell'anca e sulla posizione viziosa assunta dall'arto.

Quale sia stato il meccanismo di determinazione di tale anormale atteggiamento, non certo frequente a constatarsi è appunto ciò che ho cercato di spiegarmi.

È noto che la poliartrite reumatica acuta dal punto di vista anatomopatologico e per quanto si riferisce al processo endo-articolare è una sinovite sierosa o siero-fibrinosa. Si dovrebbe quindi per questa sola nozione escludere la possibilità che lesioni distruttive delle parti ossee dell'articolazione dell'anca abbiano potuto provocare un maggior giuoco della testa femorale nella cavità acetabolica e la conseguente rotazione del femore verso l'esterno. Ma, indipendentemente da ciò, l'esame radiologico dimostra appunto l'assoluta integrità anatomica sia della testa femorale che della cavità cotiloide.

Corre invece il pensiero alla importanza meccanica della amplificazione della cavità articolare determinatasi certo in modo rapido con lo stabilirsi del versamento sieroso. Si ricordi come il Parise credesse di avere dimostrato che un accumulo di liquido nella articolazione dell'anca potesse espellere il femore dalla cavità acetabolica (Forgue). Io non credo alla possibilità di questa estrema conseguenza del versamento articolare. Sono invece convinto — seguendo in ciò la maggior parte degli AA. — che ad esso sia imputabile l'abitudinario atteggiamento vizioso che l'articolazione colpita assume, pur non essendo forse possibile indicarne con precisione la ragione vera. Che si tratti di un atteggiamento antalgico, di una posizione di massima capacità articolare (nel senso di Bonnet), di completo rilasciamento dei legamenti o di completo riposo è ancor oggetto di discussione. Discussione però che, a ben considerare, è più legata alla terminologia che basata su reale discordanza di concetti, chè verosimilmente l'una spiegazione si ingrana ed integra strettamente con l'altra. Comunque, dicevo, la conseguenza è unica: la coscia si pone quasi sempre in flessione, abduzione e rotazione esterna cioè in atteggiamento vizioso. Per quanto riguarda la rotazione esterna essa si compie, in queste condizioni, entro un angolo massimo di 45° (Broca e Monod), cioè entro i limiti di normale escursione consentita dalla integrità dei mezzi legamentosi e delle parti molli extra articolari.

Come si è giunti, nel caso nostro, alla completa rotazione del femore cioè ad una escursione di circa 90° della testa femorale?

Verosimilmente le stesse cause che consentono il verificarsi della lussazione patologica nelle artriti sierose acute si sono qui sommate fino a produrre l'effetto in parola.

Posto, come già si è detto, che la raccolta sierosa endoarticolare abbia costituito il punto di partenza, determinando la distensione dell'apparato capsulo-legamentoso e la successiva posizione viziosa abituale dell'anca, dobbiamo riconoscere una notevole importanza alle alterazioni anatomiche delle parti molli articolari e periarticolari (capsula, legamenti, tendini, muscoli) che si possono considerare nel reumatismo articolare acuto pressochè costanti.

Di qui cedevolezza sempre crescente dei mezzi contentivi dell'estremo femorale, stimolata dal peso dell'arto stesso che tende ad adagiarsi con la sua faccia esterna sul piano del letto e facilitata indubbiamente anche dal giuoco dei gruppi muscolari (abduttori e rotatori esterni) che per l'atteggiamento vizioso dell'arto sono in istato di contrazione (e successivamente di contrattura e di retrazione) e trascinano il femore, non più sostenuto dal-

l'azione degli antagonisti in istato di diminuito o soppresso tono. Bisogna necessariamente supporre che nel caso particolare le lesioni anatomiche dei mezzi contentivi periarticolari siano state più pronunciate di quanto non accada di consueto e che lo squilibrio dinamico dei gruppi muscolari antagonisti si sia manifestato in maniera insolitamente accentuata (ipotonicità preesistente degli adduttori e dei rotatori interni?), poichè altrimenti non si spiegherebbero le conseguenze tanto gravi quanto infrequenti constatate nella nostra paziente.

Esposto così il meccanismo di determinazione della esagerata rotazione del femore, nessuna difficoltà incontriamo a spiegare le ragioni della anchilosi successivamente stabilitasi. È evidente che mentre lo spostamento della testa femorale riconosce la sua causa efficiente nelle lesioni proprie e caratteristiche del primo periodo di malattia cioè nella fase acuta della poliartrite reumatica, l'anchilosi non si può spiegare se non chiamando in causa le lesioni anatomiche della poliartrite reumatica cronica.

Secondo Ziegler gli stadi anatomici successivi di tale affezione sono rappresentati dal rilasciamento e dalla iniezione della membrana sinoviale, dall'irruvidimento e sfibramento della cartilagine, la quale poi si riveste di tessuto connettivo, con che è gettata la base al processo anchilotico. Anche Pribram afferma che in contrapposto alle essudazioni ed ai processi iperplastici che si osservano frequentemente in artriti eziologicamente differenti, l'artrite post-reumatica è caratterizzata da un'alterazione fibrosa della cartilagine, dei legamenti e dei tendini vicini. Tali alterazioni sono così costanti da far sì che Jaccoud si sentisse autorizzato ad indicare l'affezione col termine di « reumatismo fibroso ». Lo Schmidt colloca l'artrite cronica post-reumatica nel gruppo delle artriti adesive indicandone così le alterazioni principali: ispessimento infiammatorio della capsula, degenerazione della cartilagine e sostituzione della stessa con tessuto connettivo. Allo stadio fibroso, può, secondo la maggioranza degli AA., seguire quello della anchilosi ossea.

Nel caso nostro la possibilità dimostrata di correggere colle sole manovre esterne la posizione viziosa dell'arto, nonchè l'immagine radiografica ottenuta dopo tale riduzione, dimostrano evidentemente come il processo non avesse ancora oltrepassato lo stadio dell'anchilosi fibrosa. In un solo punto, come già ebbi ad accennare, esistevano tracce di una iniziale ossificazione, la quale certamente avrebbe potuto estendersi sino ad interessare tutta l'articolazione, se l'intervento del chirurgo fosse stato procrastinato.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di reumatismo articolare acuto cui seguì anchilosi dell'anca sinistra, in atteggiamento di completa rotazione esterna del femore, sì che la testa femorale era rivolta completamente in avanti ed il grande trocantere in addietro, senza che vi fosse peraltro lussazione. Data l'integrità dimostrata delle parti scheletriche dell'articolazione il meccanismo per cui si giunse a tale anormale atteggiamento dell'arto è sembrato all'A. degno di studio.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. Alessandri, dir. e resp**

Anno XXXVII Roma, 15 Novembre 1930 Num. 11

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Policlinico Umberto I - Roma - II Padiglione
Primario: Prof. O. Margarucci.

Su 100 casi di perforazione di ulcera gastrica o duodenale.

Dott. Barbera Giovanni, aiuto degli Ospedali Riuniti di Roma.

Rendo noti i dati statistici risultanti dall'osservazione dei casi di perforazione delle ulceri dello stomaco o del duodeno accolti nello spazio di 15 anni nell'Ospedale al Policlinico Umberto I in Roma, per far rilevare alcune particolarità cliniche e anatomopatologiche in essi verificatesi e per mostrare i metodi curativi adottati e i risultati ottenuti, a simiglianza di quanto vanno facendo osservatori dei maggiori Ospedali del mondo, specialmente da qualche anno a questa parte.

In base a considerazioni specialmente riguardanti la sede della perforazione e il tempo da esso trascorso sono stati proposti in numerosi lavori metodi operativi e condotta chirurgica estremamente varii, ottenendo risultati più o meno favorevoli. Si vedrà dai dati che pubblico che da noi i risultati in generale non sono peggiori che altrove, e che anzi i casi più recentemente curati offrono una grande differenza, circa la mortalità globale, con quelli dei primi anni, prova che la diagnosi precoce, la buona organizzazione ospedaliera e il miglioramento della tecnica hanno reso meno grave e letale questa temibile sindrome.

La statistica considera 100 casi di ulceri perforate dello stomaco o del duodeno accolti dal 1° gennaio 1915 al 31 dicembre 1929, durante i turni

di guardia dei tre reparti chirurgici e dell'Istituto di Clinica chirurgica. Precisamente i pazienti furono distribuiti come segue:

I Padiglione	casi	N.	25
II Padiglione	»	»	35
III Padiglione	»	»	31
Clinica chirurgica	»	»	9

In verità i casi segnalati dai registri di camera operatoria dei suddetti reparti nel quindicennio 1915-1929 superano il centinaio e si aggirano intorno ai 115-120, però ho potuto tener conto solo di cento casi perchè degli altri o non ho trovata la relativa cartella clinica o questa era incompleta e non dava sufficienti notizie sullo stato del paziente o sull'atto operatorio compiuto. Questo fu quasi sempre eseguito dal personale assistente durante il turno di guardia e ciò nonostante, quando i pazienti giunsero in Ospedale non in condizioni disperate, l'atto operativo fu quasi sempre eseguito con successo il che torna ad onore della buona preparazione tecnica degli aiuti-chirurghi ospedalieri.

Dei 100 casi 96 riguardano ulceri perforate in modo acuto e cioè con improvvisa e più o meno larga rottura dell'ulcera e libera penetrazione del contenuto del viscere nel cavo peritoneale e 4 riguardano perforazioni subacute cioè perforazioni avvenute in modo tale che non fu contaminata tutta la cavità addominale, ma bensì si formò una zona di peritonite circoscritta sbarrata all'intorno da aderenze, dall'epiploon, ecc.

Non ho tenuto conto invece delle perforazioni croniche cioè delle ulceri cosidette perforanti o terebranti che si scavano in un organo parenchimatoso come il fegato o il pancreas o costituiscono fistole con organi cavi vicini (fistola gastrocolica, gastrocistica, ecc.) perchè non è questa una sindrome urgente ed è del tutto diversa come sintomatologia e condotta chirurgica dalle perforazioni acute e subacute.

Etiologia.

a) Frequenza: una prima considerazione da fare in base ai dati raccolti è che la perforazione dell'ulcera gastrica o duodenale è un grave accidente che aumenta di frequenza in maniera impressionante anno per anno. Infatti nel quinquennio 1915-1919 furono ricoverati solo 16 perforati; ciò può essere spiegato dal fatto che negli anni di guerra 1915-1918 la popolazione maschile era in diminuzione nei centri abitati, specialmente se si considera che la perforazione colpisce in prevalenza individui di sesso maschile e nell'età media della vita. Però nel successivo quinquennio 1920-1924 i casi furono ancora relativamente scarsi, 27 in tutto; mentre nel terzo quinquennio 1925-1929 i casi raggiunsero il numero di 57. Anche altri osservatori in Italia e altrove hanno notato questo aumento di frequenza (Moncalvi, Gurevic, Amberger) forse tale aumento è da intendere non solo in senso assoluto, ma anche in senso relativo, voglio dire che può essere che contribuiscano a rendere ricco il numero dei casi i più progrediti criterii diagnostici e la più diffusa educazione dei medici e del pubblico che, in presenza di una grave sindrome addominale, più frequentemente di prima chiedono negli ospedali soccorso chirurgico.

b) Stagione: Secondo le stagioni esiste anche una diversa frequenza. Sui 100 casi osservati si ebbero 18 casi nell'inverno e 18 nell'estate, contro 31 casi nella primavera e 33 nell'autunno. Mi limito a far notare questa differenza di quasi il doppio fra i casi dell'autunno e primavera di fronte a quelli dell'inverno e dell'estate senza tentare di spiegarla, ma probabilmente tale differenza non è dovuta solo a una combinazione.

c) Sesso: Circa il sesso si trattò 90 volte di uomini e 10 volte di donne (9 a 1). Tale sproporzione è confermata da tutti: Kuttner nella sua statistica dà precisamente la cifra di 9 a 1 e sono state osservate sproporzioni anche maggiori: 15 a 1, 12,50 a 1, ecc. ed è perciò un fatto ampiamente dimostrato che il sesso maschile va enormemente più soggetto del femminile alla perforazione dell'ulcera gastrica. Devo fare inoltre notare che le 4 perforazioni subacute contemplate in questa statistica riguardano tre donne e un uomo; le donne guarirono in seguito all'atto operativo, l'uomo, che aveva un ascesso subfrenico da perforazione di ulcera pilorica, morì. Ora, se la perforazione subacuta, rappresentante certo la modalità favorevole, benigna della sindrome e presupponente non solo un piccolissimo forame da cui scarso contenuto gastrico si versa a poco a poco all'esterno, ma certo anche un maggiore potere difensivo da parte della sierosa peritoneale, si è verificata tre volte in dieci donne e con esito favorevole, e una volta in 90 uomini e con esito letale, si deve concludere che la donna non solo è certamente meno soggetta dell'uomo al fatto perforativo, ma che, con tutta verosimiglianza, è più disposta che l'uomo a circoscrivere e a difendersi spontaneamente da un processo morboso così grave.

d) Età: L'età dei pazienti variò da un minimo di 14 anni a un massimo di 72 anni:

Al disotto dei 20 anni:		4 casi
Fra i 20 e i 30	»	29 »
» » 30 » » 40	»	34 »
» » 40 » » 50	»	13 »
» » 50 » » 60	»	11 »
» » 60 » » 70	»	6 »
» » 70 » » 80	»	3 »

La massima frequenza si ha perciò nell'età media fra i 20 e i 40 anni.

Anatomia patologica.

a) Sede: Dalle relazioni dettate in seguito all'atto operativo risulta una prevalente maggioranza delle perforazioni di ulceri piloriche e duodenali rispetto alle ulceri risiedenti sul corpo dello stomaco.

Precisamente: 20 volte su 100 casi l'ulcera risiedeva sul corpo dello stomaco, 10 volte era juxta-pilorica, 23 volte era pilorica e 40 volte duodenale.

1) Furono ritenute ulceri francamente gastriche quelle risiedenti al di qua dell'antro, tuttavia esse furono osservate nella grande maggioranza dei casi più vicine alla parte distale dello stomaco che alla prossimale, più vicine cioè al piloro che al cardias. Solo due volte ho trovato che l'ulcera risiedeva « vicino al cardias sulla piccola curvatura ».

Le espressioni che invece più frequentemente ricorrono nelle descrizioni anatomo-patologiche sono « in prossimità del piloro » « a due dita dal piloro » « verso l'antro » « nella parte più distale della piccola curvatura », ecc.

Riguardo alla, diciamo così, latitudine dello stomaco la piccola curvatura è la sede più frequente: 16 volte sui 20 casi l'ulcera risiedeva sulla piccola curvatura subito sotto l'impianto dell'epiploon gastro-epatico. Vi è inoltre da notare la grande prevalenza delle perforazioni di ulcere della parete anteriore su quelle della parete posteriore: in un solo caso sui 20 l'ulcera perforata era della parete posteriore, aveva invaso il pancreas e si era perforata nella retrocavità degli epiploon. Le ulceri della parete posteriore raramente si perforano, perciò, esse piuttosto diventano ulceri terebranti. Una volta la perforazione risiedeva esattamente nel mezzo della faccia anteriore del corpo dello stomaco, era circondata da un grande piastrone cicatriziale che restringeva lo stomaco a clessidra deformandolo.

2) Appare chiaro perciò che anche le ulceri nettamente gastriche si avvicinano al piloro e passano gradatamente a quella sede juxta-pilorica di cui in questa statistica sono contemplati 10 casi. E' molto probabile che molte di queste ulcere, siano francamente piloriche, esse sono descritte come situate « sull'antro » e a distanza variabile da 1 a 3 cm. dall'anello pilorico.

3) Vi sono poi 23 casi di ulcera pilorica, situate cioè « al di qua della vena pilorica ». Sia queste che quelle juxta-piloriche risiedevano tutte sulla faccia anteriore del segmento di stomaco corrispondente.

4) Nei 40 casi di ulcera duodenale non sempre è specificato di quale delle quattro porzioni del duodeno si sia trattato, nell'insieme però appare che la massima frequenza si ebbe sulla prima porzione e sulla faccia antero-superiore, nessuna è descritta risiedente sulla terza e quarta porzione. Cosicchè come legge generale si può concludere che le ulceri che si perforano, nelle maggior parti dei casi risiedono o sul piloro o « vicino » al piloro sia sul versante gastrico che sul versante duodenale, e con estrema prevalenza sulla faccia anteriore dell'organo. La prevalenza della perforazione sulla faccia anteriore è notata da tutti gli osservatori, ma non mi pare che tale fatto si debba spiegare, come è stato fatto, con una particolare predisposizione a perforarsi delle ulceri anteriori per es. per maggiore spostabilità della parete anteriore o per essere questa più colpita da traumatismi (?), ecc. ma sebbene col fatto che le ulceri anteriori hanno dinanzi a loro il peritoneo libero e quando si perforano la sindrome scoppia in tutta la sua acuzie, mentre per le ulceri della faccia posteriore la perforazione esiste probabilmente con pressochè eguale frequenza, ma nel modo cronico, terebrante, con lesione del fegato, del pancreas, ecc.

5) In un caso si trattava di ulcera doppia di cui una si era perforata (osservaz. X).

Si trattava di una donna di 33 anni che nel 1914 per circa dieci mesi aveva sofferto di disturbi gastrici, dolori, digestione lunga e stentata, acidità. Dal luglio all'ottobre 1922 dolori piuttosto intensi 2 ½-3 ore dopo i pasti. Nella notte del 10 ottobre 1922 verso mezzanotte fu svegliata da forti dolori addominali, con senso di grave debolezza, ecc. La sindrome dolorosa dopo 24 ore si attenuò e dei dolori rimase solo un senso di peso all'epigastrio, continuo. Fu ricoverata in Ospedale il 12 novembre,

32 giorni dopo tale sindrome. Aveva ancora aspetto sofferente, temperatura 38°, polso 120, ventre tumido, in toto, spiccata dolenzia alla palpazione sull'epigastrio e sull'ipocondrio destro. Notevole difesa delle pareti su questi quadranti, mancante negli altri. Non segni di liquido libero.

Operata il 21-XII-22 in 71ª giornata dall'inizio della sindrome dolorosa (Bastianelli). Et.-narcosi regolare. Incisione xifo-ombelicale. Si trovò aderenza completa del fegato e dello stomaco al peritoneo parietale e fra di loro. Verso D. si trovò una cavità libera e procedendo da essa si staccarono le aderenze in basso verso l'ombelico a cui aderiva il grande epiploon; staccando queste aderenze inferiori, si rinvenne pus in scarsa quantità. A D. tra parete, grande omento e stomaco le aderenze erano tenaci e staccandole fuoriuscì discreta quantità di pus. Si disseppellì a poco a poco la cistifellea con aspetto cicatriziale; raschiando le fungosità situate sulla parete anteriore della regione pilorica là ove si era rinvenuto del pus, si vide una perforazione lenticolare della parete e premendo su di essa uscì liquido purulento, denso; lo specillo penetrò facilmente nello stomaco; tale perforazione risiedeva esattamente a tre dita dal piloro. Proseguendo nel distacco dello stomaco dal fegato si trovò sulla piccola curvatura un induramento che mediante connettivo fibroso cicatriziale aderiva alla faccia inferiore del fegato, e procedendo nella esplorazione si vide trattarsi di un'ulcera callosa della piccola curvatura, molto lontana dalla prima e senza l'aspetto di essersi perforata.

Fu liberato e sezionato il duodeno, isolato lo stomaco fin molto al di sopra della ulcera della piccola curvatura e lo si asportò. Fu eseguita una Billroth N. 1 con doppia sutura continua in seta e punti di rinforzo Emostasi accurata. Tubo di gomma e striscia di garza a D. Decorso buono. Uscì dall'Ospedale guarita il 4 febbraio 1923. (Diagnosi: ulcera callosa della piccola curvatura. Ulcera juxta-pilorica con perforazione subacuta).

6) In un caso si trattava di un'ulcera unica perforata in due punti (osservazione LXXI).

Anche questa era una donna di 37 anni. Nel 1921 era stata operata di gastroenterostomia per ulcera pilorica ed era stata bene fino all'ottobre 1924, quando cominciò a soffrire di nuovo di attacchi dolorosi all'epigastrio. Il 28 ottobre 1924 si fece praticare un esame radioscopico dello stomaco e *durante l'esame* fu colta da dolore atroce all'epigastrio e da lipotimia. Appena rimessa volle tornare a casa e vi stette il 29 e 30 ottobre. All'inizio ebbe anche vomito che poi cessò. Il 30 a sera si decise a chiedere ricovero all'Ospedale. Era molto abbattuta, ansiosa, presentava respiro corto superficiale, toracico esclusivamente; polso piccolo frequentissimo. Addome fortemente meteorico, diaframma immobile; alla percussione suono timpanico ovunque, scomparsa dell'aja di ottusità epatica. La palpazione era dolorosissima ovunque e specialmente nei quadranti di D.; la difesa era lieve.

Operata con diagnosi di peritonite diffusa da perforazione gastrica (Giglio) il 1° novembre 1924 alle ore 17 (oltre la 48ª ora).

Etero-narcosi regolare. Laparotomia X-O. Abbondante liquido fecaloide nell'addome, anse dilatate coperte da essudati fibrinosi. Scoperto lo stomaco si trovò subito sul piloro una grossa ulcera di consistenza callosa, perforata in due punti distinti, che vennero suturati. Fu drenato lo spazio subfrenico D. da cui proveniva pus abbondante. Uno zaffo fu lasciato sul luogo delle perforazioni. Fu fatta una controapertura nel quadrante inferiore D. dell'addome apponendovi un drenaggio. Morte dopo sedici giorni.

Da notare il fatto che in questa malata l'ulteriore decorso dell'ulcera pilorica fino alla perforazione non era stato impedito dalla gastroenterostomia eseguita tre anni prima. Da notare inoltre che la perforazione era avvenuta durante un esame radioscopico. Se ne vedrà un secondo caso più avanti.

7) In un caso si trattava della perforazione di un'ulcera peptica.

Era un uomo di 54 anni (Osservaz. XCII) che nel 1910 aveva cominciato a soffrire di sindrome dolorosa da ulcera duodenale, a cui nel 1912 si era unita moelena. Il 23 dicembre 1912 era stato operato di gastroenterostomia posteriore transmesocolica per ulcera duodenale constatata all'atto operativo. Uscì guarito il 5 gennaio 1913 ed era stato perfettamente bene fino al 26 gennaio 1921, quando di notte fu improvvisamente colto da dolori allo stomaco, conati di vomito, e scarso vomito alimentare. Nella notte seguente nuovamente dolori e vomito di sangue abbondante, il giorno seguente singhiozzo. Ricoverato il 29 gennaio 1921 in 48ª ora fu operato d'urgenza (Alessandri). Incisione x-o. Fuoriuscì dall'addome liquido ematico. Piloro pervio. Attraverso il mesocolon si giunse sulla gastroenteroanastomosi, in corrispondenza della quale si notò un'ulcerazione perforata per la estensione di circa 2 cm. Si suturò lo stomaco staccando l'ansa digiunale e chiudendola. Si zaffò con garza jodoformica lasciando gli zaffi fuoriuscire dalla parte bassa della ferita. Durante l'operazione collasso da cui il p. riprese in seguito a iniezioni eccitanti, fleboclisi, ecc. Morte dopo 15 giorni.

8) Infine in quattro casi la sede non fu riconosciuta perchè l'atto operativo fu limitato al semplice drenaggio dell'addome, non essendosi volute disturbare le barriere difensive già addensatesi intorno allo stomaco. Una di queste ultime era anch'essa probabilmente un'ulcera peptica.

Il p. era stato operato nel febbraio 1919 di gastroenterostomia per stenosi pilorica da ulcera. Il 6 maggio 1919 fu colto da violento dolore addominale con vomito. Ricoverato in 48ª ora presentava sindrome al completo. In etero-narcosi fu praticata laparotomia mediana sopra- e sotto-ombelicale. Fu trovata una grave peritonite purulenta diffusa specialmente a D. Fu praticato un tamponamento alla Miculickz. Morì dopo tre giorni.

b) Aspetto e grandezza della perforazione. — Nella maggior parte dei casi la perforazione fu rotondeggiante, regolare e di piccole dimensioni; la espressione che più frequentemente ricorre nelle cartelle cliniche è « grande come una lenticchia ». Altre volte invece era piccolissima « puntiforme » « grande come una capocchia di spillo ». Altre volte invece era un po' più grande « un cm. di diametro » « grande quanto un centesimo ». Altre volte, infine era grandissima « come una moneta da un soldo di nuovo conio » « grande quanto una moneta di venti centesimi » « perforazione che ammette l'estremo ungueale dell'indice », ecc.

In generale sono più grandi le perforazioni dell'ulcera gastrica che quelle dell'ulcera pilorica e duodenale; però anche le perforazioni delle ulceri piloro-duodenali furono osservate grandi come un centesimo e più.

In alcuni casi la forma non era rotonda. Fu osservata: « ellissoidale secondo il grande asse del duodeno ed estesa 12 mm. per 2 mm. » « una fessura a forma di virgola con direzione perpendicolare alla piccola curvatura e lunga un cm. » « della forma e grandezza di un seme di mellone » « come un bottone di camicia », ecc.

Alcune volte era « chiusa da un tappo di essudato fibrinoso » o « da una frangia epiploica » o « da un blocco di epiploon » il più spesso era chiaramente visibile e da essa gemeva « succo gastrico », « liquido bilioso », « liquido vischioso misto con particelle alimentari », « contenuto gastrico e sangue », « succo gastrico misto con bolle di gas », « residui alimentari », « latte coagulato », ecc.

I bordi della perforazione sono sempre descritti come netti, a stampo e quasi sempre la perforazione risiedeva nel centro di una zona ulcerativa

come se fosse stato eliminato nettamente il fondo dell'ulcera stessa. Nella grandissima maggioranza dei casi si trattò di ulceri di antica data, ulceri croniche, cicatriziali che sono quelle che, secondo Moynihan, più frequentemente si perforano. Moynihan riporta molti dati intesi ad affermare questo suo concetto; egli su una statistica di 61 morti per perforazione in 12 anni nell'Ospedale di Leeds trovò 50 ulceri croniche e in 117 ulceri duodenali solo 12 erano acute. Egli cita anche altri autori, ad es. Sherran che su 218 casi di ulceri duodenali perforate trovò solo sei casi di ulcera acuta e simile percentuale ebbe in 248 casi di perforazione dello stomaco. E così Walton su 79 casi di ulceri gastroduodenali perforate trovò 78 volte ulceri croniche. In rapporto ai dati da me raccolti non posso che confermare tali cifre. Sui 100 casi ho trovato descritte 51 volte chiaramente e particolareggiatamente una zona cicatriziale, o callosa, più o meno estesa sull'organo, nel centro della quale esisteva la perforazione. Nelle 49 volte in cui tale zona non è descritta si trova che l'anamnesi in 27 casi fa menzione di lunghe e gravi sofferenze gastriche ed è sicuro che questi 27 individui da anni soffrivano di ulcera gastrica da considerare perciò come cronica, sicchè nel totale io potrei dare la cifra di 78 ulceri croniche perforate su 100 casi. In 18 casi invece l'anamnesi era muta oppure i disturbi a carico dello stomaco erano insorti solo da 15-20 giorni e all'atto operativo fu constata assenza completa di tessuti cicatriziali intorno alla perforazione. Tali ulceri sono perciò da considerare come acute; una di esse era un'ulcera peptica risiedente su una bocca anastomotica fatta otto anni prima (vedi sopra) e che fino allora era stata completamente muta. In quattro casi infine non si potè stabilire se si trattava di ulcera acuta o cronica perchè l'intervento fu limitato al solo drenaggio dell'addome e perchè i pazienti non furono potuti interrogare minuziosamente essendo in gravissime condizioni.

c) Liquido versato. — Esso variò specialmente riguardo a due condizioni: il tempo trascorso dalla perforazione e lo stato di ripienezza o di digiuno dello stomaco al momento della perforazione. Spesso ho trovato descritti versamenti di succo gastrico o duodenale tinti di bile o anche liquido biliare puro o «liquido giallo-verdastro, vischioso, torbido, filante» o «liquido brunastro non fetido misto con gas», «liquido verde giallastro misto con coaguli di latte». Due volte è menzionato liquido ematico: una volta (osservaz. LXXXVI) si trattava di un'ulcera callosa juxta-pilorica con perforazione del diametro di mezzo centimetro, da essa fuorusciva contenuto gastrico e sangue. Un'altra volta (osservaz. XVI) all'apertura del peritoneo uscì liquido dell'aspetto di posa di caffè proveniente da sangue versato per una perforazione di grossa ulcera callosa del piloro. Spessissimo sono descritti residui alimentari di ogni genere: pezzetti di pasta, bucce di legumi, chicchi di riso, ecc. Il liquido versato non era fetido, almeno nei casi operati nelle prime dodici ore, una volta è descritto liquido fecaloide in una perforazione operata oltre la 48ª ora; invece era piuttosto di odore acre, caratteristico, e, spesso, mise sulla buona via quando, per errore di diagnosi, si era intervenuto sulla appendice.

Al liquido versato dall'organo perforato si aggiunge dopo le prime ore il liquido sieroso prodotto dall'infiammazione del peritoneo. Questo è de-

scritto come un « liquido giallo torbidiccio sieroso », a cui man mano che le ore passano si uniscono fiocchi di fibrina. Quando mancavano i versamenti provenienti dall'organo perforato, questo liquido peritoneale era facilmente identificabile, era un liquido sieroso da infiammazione. Il liquido si raccoglie specialmente negli spazi declivi, spazio sottoepatico, spazio parietocolico D., fossa iliaca D., cavo di Douglas, e questo è utile a sapere per collocare i drenaggi.

Spessissimo si rinvenne gas, esso gorgoglia dall'organo e nel decubito supino del P. si raccoglie in alto, fa scomparire o riduce l'aja di ottusità epatica e fuoriesce sibilando all'apertura del peritoneo.

d) Lesione del peritoneo e organi peritoneali. — Nelle prime tre o quattro ore dalla perforazione si trovò solo iperemia dei vasi dell'epiploon, delle anse intestinali ed edema dei meso e degli epiploon tale che questi organi sembravano come gelatinosi. Si può avere un'idea del loro aspetto ricordando il peritoneo infiltrato dalla novocaina quando si pratica l'anestesia locale. Nelle perforazioni in 6ª h. e al di là di essa è descritto l'essudato che, dapprima sieroso appena torbidiccio, presenta presto dei fiocchi di fibrina la quale nel prosieguo del tempo, si deposita formando le pseudomembrane che avvolgono le anse conglutinandole e costituendo il quadro della peritonite acuta purulenta. Di essa non mancano le descrizioni nelle perforazioni in 24-48 h.

Le lesioni furono sempre maggiori a destra che a sinistra, perchè i liquidi incontrano il mesocolon trasverso e scorrono lungo il colon ascendente e si fermano nella fossa iliaca D. ove per prima si manifesta la peritonite. Cosicchè sono varii i quadri descritti sia perchè la peritonite fu sorpresa in varii stadi, sia perchè le lesioni erano più o meno varie circa la sede e la gravità. In un caso di perforazione della piccola curvatura vicino al cardias, si trovò che la porzione anteriore della piccola curvatura era aderente parzialmente alla grande ala del fegato mediante lassi essudati fibrinosi e il grande epiploon si era ripiegato in alto e aderiva alla parete gastrica anteriore. Sono descritti ancora « aderenze di omento mascheranti la perforazione », « accollamenti del piloro e prima porzione del duodeno alla faccia inferiore del fegato mediante pseudo-membrane », « segni di pregresse flogosi appendicolari unite a flogosi recenti, ecc., ecc.

Da queste lesioni iniziali o appena avanzate si passa all'esito delle peritoniti come esso si osserva comunemente nei casi non letali. Di questi nella statistica ve ne sono quattro casi rappresentati dalle quattro ulceri subacute, che, essendo state operate dal 18° al 71° giorno offrirono un chiaro esempio degli esiti di tali peritoniti.

e) Perforazioni subacute. — Una di esse operata in 71ª giornata è riportata più sopra a proposito di una doppia ulcera di cui una perforata. Si è visto che estese e tenaci erano le aderenze specialmente costituite dal grande epiploon e fra di esse esistevano multiple tasche purulente.

In un altro caso (osservaz. XLIV) riguardante una donna di 39 anni che aveva avuto una sindrome da perforazione 18 giorni prima fu trovato una perigastrite e una periepatite adesiva. La porzione terminale dello stomaco e il piloro erano coperti da essudati antichi e recenti che li univano alla faccia inferiore del fegato. Parziali ade-

renze esistevano anche col peritoneo parietale anteriore e il grande epiploon contribuiva a formare come un grosso impacco perigastrico. Non vi erano raccolte purulente circoscritte o libere.

In un terzo caso (osservaz. XI) riguardante pure una donna che aveva avuto sindrome dolorosa da perforazione 40 giorni prima si trovò lo stomaco aderente al peritoneo parietale su tutto il lato D. della breccia laparatomica; distaccato lasciò riconoscere una vasta zona coperta di essudazioni fibrinose, in corrispondenza della quale sullo stomaco era una zona indurita che al centro era perforata per un diametro di 5-6 mm. In questa donna era concomitante una colecistite calcolosa e un'appendicite cronica.

Furono escissi e cauterizzati i bordi dell'ulcera, eseguita la gastroenterostomia posteriore transmesocolica, la colecistectomia e l'appendicectomia e la donna uscì guarita in 26ª giornata.

L'ultimo caso (osservaz. XXXI) riguarda un uomo di 54 anni, che dopo venti giorni da una sindrome di perforazione, presentava un versamento nella cavità pleurica D. fino alla spina della scapola. Presentava senso di resistenza della parete addominale in corrispondenza dell'epigastrio e ipocondrio D. e all'esame radioscopico oltre al versamento pleurico, una grossa raccolta sotto-diaframmatica D. sormontata da una bolla di gas. Lo stomaco era piccolo, ipertonico, con antro pilorico deformato dolente alla pressione. Diagnosi: Raccolta subfrenica D idroaerea, da perforazione di ulcera pilorica. Fu praticata in anestesia locale la resezione della X costola D. e aperta la pleura: i due foglietti formanti lo spazio complementare aderivano lassamente fra di loro. Inciso il diaframma fuoriuscì abbondante liquido purulento misto con sostanze alimentari. Furono suturati i bordi dell'incisione del diaframma ai bordi dell'incisione pleurica e zaffato. Il giorno dopo fu notato che il latte somministrato per bocca usciva attraverso la breccia operatoria, segno che l'ascesso subfrenico comunicava ancora con la zona perforata. Morte sei giorni dopo l'intervento.

Sintomatologia.

a) Precedenti. — In rapporto col fatto anatomico della maggioranza di ulceri croniche constatata all'atto operativo, nella massima parte dei P. esistettero precedenti morbosi netti indicanti la presenza della lesione ulcerativa. In ben 69 casi risulta dall'anamnesi che i P. erano da lungo tempo sofferenti di sindrome da ulcera: dolori periodici in rapporto coi pasti, acidità, talvolta vomiti, qualche volta anche ematemesi. In alcuni casi l'ulcera era stata già diagnosticata clinicamente e radiologicamente; due volte si trattava di pazienti che, degenti in corsia, aspettavano l'atto operativo. Altri, pure ricoverati in ospedale erano in istudio. Inoltre risulta che spesso l'anamnesi dimostrò un aggravamento dei sintomi poco prima della perforazione. Questo fatto si verificò precisamente in 14 casi, i P. raccontarono che i loro disturbi, che erano da qualche tempo in sordina, latenti, si erano risvegliati da 15-20 giorni in tutta la loro acuzie, oppure che i sintomi preesistenti si erano aggravati, ad es. era aumentato il dolore o l'acidità, o era comparso qualche sintoma che prima non si era verificato, es. il vomito; si ebbe cioè in 14 casi una specie di « sindrome preperforativa » che Moynihan ha descritto e che ritiene si verifichi nel 25 % dei casi.

In sei casi i sintomi erano presenti ma lievi: senso di peso dopo i pasti, lieve ipercloridria, incostanti crisi dolorose e lasciavano incerti sulla diagnosi di ulcera. In qualche caso, come ho detto più sopra, i sintomi erano insorti solo da pochi giorni (15 o 20) in individui che mai avevano avuto occasione di soffrire di disturbi gastrici.

In 16 casi l'anamnesi era perfettamente muta, ma non è assodato che questi debbano essere annoverati tutti fra le ulceri acute, perchè è noto che anche ulceri callose possono decorrere senza sintomi notevoli.

In 7 casi, infine, non risulta dalla cartella clinica se i P. furono o no interrogati su tale argomento.

b) Sindrome. — Nella maggioranza dei casi ho trovato descritta la classica sindrome della perforazione gastrica acuta coi suoi due segni cardinali: dolore atroce specialmente epigastrico e difesa spiccata di tutta la parete addominale. Meno frequentemente sono descritti i segni secondari: scomparsa dell'aja epatica, vomito, ottusità da liquido libero nelle zone declivi, ecc.

1) Dolore. Il dolore quasi sempre insorse improvviso e atroce nelle ore più varie del giorno e della notte, in pieno benessere o con prodromi, prima o dopo i pasti, localizzato prevalentemente all'epigastrio e nella metà D. dell'addome, ma anche intorno all'ombelico o sotto le arcate costali; spesso durante la notte svegliò il P., quando invece si verificò di giorno colpì i P. nel momento più vario: mentre lavoravano, mentre guidavano l'automobile (2 volte), mentre erano in tram, in treno, mentre mangiavano; a digiuno completo: per es. in un P. che era digiuno da 15 ore, in un altro che da 14 giorni, per sofferenze gastriche, si era messo a dieta lattea; oppure dopo pasti copiosi, dopo aver preso un purgante, 2 volte dopo aver bevuto un bicchiere d'acqua molto fredda. È descritto come violentissimo sempre; con colori drammatici: « come una morsa », « come una pugnalata, anzi « come pugnalate susseguentisi », era così forte « che il P. non si poteva muovere », « come un forte senso di oppressione all'epigastrio », « come una lacerazione profonda all'epigastrio », « come dolori acutissimi a cintura nei quadranti superiori ». Due volte, in soggetti femminili, il dolore era così forte da essere accompagnato da perdita dei sensi. Tre volte ho letto che l'iniezione di morfina era stata inutile. Non sempre però esso è così forte d'*emblée*, spesso lo diviene progressivamente nel termine di 15-30 minuti; è specificatamente descritto questo dolore che dapprima è lieve e poi invece, dopo qualche tempo, diviene insopportabile. Spesso anche il dolore è all'inizio violento, ma si calma in breve tempo per ricomparire in seguito atroce; così in un individuo che « di notte fu svegliato da dolori addominali di discreta intensità e conati di vomito, stette discretamente bene per tutto il giorno seguente, e, nella notte successiva, fu colpito da dolori atroci con ematemesi, singhiozzo, ecc. », così in un altro che « fu colpito da vivo dolore all'epigastrio che in circa un'ora si calmò alquanto per riprendere violentissimo alla fossa iliaca D. » e così in un terzo che « ebbe di sera fieri dolori periombelicali per due o tre ore, dolori che ricomparvero il giorno dopo insieme con vomito », e così infine in un altro che « ebbe un violento dolore all'ipocondrio D. per soli cinque minuti, poi il dolore cessò completamente *tanto che la notte potè dormire*, e il giorno dopo ebbe nuovo violento dolore e vomito ».

Come si vede l'inizio del dolore può essere blando e probabilmente, in questi casi, si trattò di perforazioni incomplete e avvenute in varie riprese. I punti di maggiore sofferenza sono l'epigastrio e la fossa iliaca D. ove per prima scolano i liquidi fuoriusciti dal viscere. Ho trovato descritte irradia-

zioni alla base del torace, posteriormente, alla spalla D., ad ambo le spalle, all'ipocondrio S., una volta alla metà D. del collo per qualche minuto. Qualche volta infine il dolore insorse al basso ventre e nei quadranti inferiori. È certo che il dolore è dovuto al contatto del liquido irritante, acido, col peritoneo, poichè esso non si verifica per rottura di altre raccolte di liquidi non irritanti. es. nella gravidanza extra-uterina. A riprova di ciò posso citare il fatto che in uno dei P. di questa statistica la perforazione decorse senza sintomi perchè il contenuto dello stomaco versatosi nel peritoneo era un pasto di bario e la perforazione costituì una sorpresa operatoria.

Si trattava (osservaz. L) di un individuo di 28 anni che era stato ricoverato in Ospedale in gravi condizioni di deperimento per ulcera pilorica stenosante. Fu studiato clinicamente e radiologicamente: era fortemente dimagrato, quasi disidratato dai vomiti e presentava sindrome di tetania (sintomi di Cvostek e di Trousseau presenti). Aveva visibilmente sull'addome magrissimo un enorme stomaco abbassato e dilatato su cui si provocava netto segno di guazzamento. Il giorno 7 giugno 1928 fu inviato nel gabinetto radiologico, prese il solito latte di bario e fu tenuto in osservazione per qualche ora: si vide una notevole gastrectasia e gastroptosi; all'inizio onde peristaltiche energiche. Dopo un'ora la regione pilorica apparve deformata, il bulbo duodenale ripieno. Dopo otto ore lo stomaco non apparve quasi affatto vuotato. Dunque, il radiologo lo vide l'ultima volta otto ore dopo l'ingestione del pasto e non si accorse di nulla di anormale. Il giorno dopo, 8 giugno 1928, fu operato (Margarucci). Eteronarcosi regolare. Laparotomia x-o. Reperto: Stomaco ectasico a pareti ispessite. Piloro spostato sotto la linea ombelicale trasversa e aderente al peritoneo parietale anteriore, al colon e al peritoneo laterale. Facendo leggera trazione sullo stomaco per attirare il piloro nella ferita laparotomica si vide che il piloro e il duodeno erano accollati alla faccia superiore della parte D. del colon trasverso e che erano entrambi sede di una vasta ulcerazione perforata in due punti. Dai fori era uscita gran parte del pasto di bario ingerito il giorno prima e si era in parte raccolta nello spazio parietocolico D. e dietro tutto il tratto piloro-duodenale. Fu prosciugato il bario, chiusa la lacerazione a due piani e addossatovi sopra l'epiploon. Fu eseguita la gastroenterostomia e lasciato uno zaffo jodoformico. La perforazione si era svolta senza il minimo segno probabilmente nella notte tra il 7 e l'8 giugno 1928, il p. non aveva accusato alcun disturbo e si era recato a piedi dalla corsia all'ascensore per la camera operatoria.

2) Difesa. La difesa è stata sempre presente nei casi classici, essa era meno intensa nelle peritoniti gravi in 24ª-48ª h., nei casi subacuti era limitata alla parte alta dell'addome specialmente all'epigastrio e ipocondrio D. Invece nei perforati delle prime ore era netta, totale quasi sempre, lignea, e si accompagnava all'atteggiamento solito di flessione delle cosce sul bacino, all'immobilità respiratoria della parete, al respiro superficiale e costale, al ventre a barca, ecc. Ho già detto che qualche volta la parte alta dell'addome non la presentava.

3) L'aja di ottusità epatica si trovò scomparsa solo nei perforati da parecchie ore. Nei 100 casi 35 volte essa è stata trovata completamente scomparsa, non è dunque un sintoma di capitale importanza e la sua mancanza non può in alcun modo fare escludere la perforazione, inoltre spesso appare tardivamente, quando la diagnosi si fa con gli altri sintomi.

4) Il liquido libero fu trovato nell'addome nelle peritoniti avanzate. Esso nella posizione supina è svelato da ottusità sui fianchi, mobile nel cambiamento di decubito. Tale sintoma è descritto solo 18 volte nei 100 casi.

5) La facies nelle prime ore esprime la più grave sofferenza, è ansiosa, spesso coperta di sudore, il P. si lamenta e non risponde alle domande

o lo fa con monosillabi. Poi nelle ore seguenti dalla 6ª alla 12ª si calma alquanto col diminuire del dolore. Nei periodi avanzati il P. assume la *facies* peritonitica.

6) Polso e temperatura. Il polso all'inizio è stato sempre osservato valido, ritmico, di frequenza normale, oscillante cioè dai 75 agli 85 battiti. Man mano che si sviluppa la peritonite si fa miserabile e frequente, sul 110-120. La temperatura all'inizio normale, raggiunge i 38°-39° con lo svilupparsi della peritonite.

7) Vomito. Il vomito è stato quasi costante, di sostanze alimentari, di liquido bilioso, talvolta nerastro, sanguigno. Il vomito sanguigno è raro: Mondor lo trovò una volta su 75 ulceri gastriche e due volte sopra 75 duodenali. Io su 100 casi ho trovato descritto vomito sicuramente ematico due volte: una volta si trattava di una perforazione di ulcera peptica e ne ho descritto la storia più sopra, una volta in un vecchio di 72 anni che aveva avuto insieme col dolore vomito prima alimentare e poi dell'aspetto della posa di caffè. Altre tre volte ho trovato descritto vomiti alimentari nerastri, una dei quali accompagnato da moelena, è probabile che anche in questi casi il colore nerastro del vomito era dato da sangue, infine un P. 12 giorni prima della perforazione aveva avuto ripetute ematemesi. Nei casi avanzati il vomito è frequente, bilioso, fecaloide, in rapporto con la peritonite.

Non è stato mai osservato l'enfisema sottocutaneo descritto da Vigyäzo, tale sintomo è da ritenere estremamente raro.

Diagnosi.

In 82 casi sui 100 la diagnosi fu esatta e si intervenne direttamente sullo stomaco. In 11 casi fu fatta diagnosi di appendicite e si intervenne con incisione pararettale D. o di Mac Burney che fu poi dovuta richiudere o prolungare in alto, avendo riconosciuto trattarsi di lesione gastrica sia per l'assenza di lesioni appendicolari, sia per la qualità del liquido raccolto nell'addome. L'errore fu dovuto alla prevalenza dei dolori sulla fossa iliaca D. e di solito fu commesso in casi di perforazione in 12-24 h. Di solito non si ebbero gravi conseguenze dall'errore di diagnosi, ma noto che in sei di questi casi, prima di richiudere o di prolungare in alto l'incisione già fatta, pur avendo riconosciuto che l'appendice non era colpevole delle lesioni peritoneali, fu proceduto alla appendicectomia prima di suturare la perforazione. Ritengo che questa pratica sia dannosissima e assolutamente da bandire, quando si incorra nell'errore di diagnosi, dovendosi procedere al più presto all'operazione sullo stomaco se si vogliono avere le massime garanzie di successo.

Sette volte si intervenne con diagnosi generica di peritonite diffusa grave: cinque dei soggetti erano in 24ª h. e due in 48ª. L'errore con l'appendicite è il più frequente: Moynihan ha segnalato 18 diagnosi di appendicite su 58 casi di perforazione. Paugger su 89 casi cita 1/4 di errori di diagnosi con l'appendicite (22 casi) e tre con la colecistite. L'errore è tanto più frequente quando mancano i dati anamnestici a carico dello stomaco o quando la sindrome è molto avanzata. Si dovrebbe ricordare che nell'appendicite quasi mai il dolore si inizia sulla fossa iliaca D. (Moynihan), il

dolore comincia piuttosto sull'epigastrio o intorno all'ombelico, ma non è mai all'inizio molto intenso e brusco e richiede una o due ore per raggiungere l'acme; tutt'al più il dolore diviene fortissimo quando l'appendice si perfora per es. in seguito a un clistere, a un purgante, ecc. La difesa nell'appendicite non è mai generalizzata, almeno all'inizio, nè così forte come nella perforazione. Inoltre spesso nell'appendicite si unisce temperatura fin dall'inizio, lingua saburrale, alito fetido, ecc. In ogni modo, quando il chirurgo ha l'abitudine di operare subito tutte le appendiciti, come è doveroso di fare, l'errore non è grave perchè sempre, durante l'atto operativo, la diagnosi si rettifica.

L'aver diagnosticato sette volte la sola peritonite senza aver precisato la causa, è più giustificato, specialmente se si pensa che i P. giunsero in Ospedale fra la 24ª e la 48ª h. Si trattava di malati quasi *in extremis*, essi erano così gravi che non si riuscì certo a raccogliere un'anamnesi che desse ragguagli su eventuali sintomi pregressi di ulcera o sull'inizio del quadro morboso addominale.

CURA.

a) Anestesia. — 69 volte si operò in anestesia generale: 63 volte eterea; 6 volte cloroformica; 17 volte con anestesia locale novocainica più morfina; 13 volte con la rachianestesia novocainica o scurocainica o tutocainica o stovainica; 1 volta non risulta il sistema adoperato.

Giustamente l'anestesia generale è stata preferita, essa è la sola che permette una risoluzione muscolare completa quale non si ha con nessun'altra anestesia e perciò rende facile l'esplorazione dell'addome, l'esecuzione della chiusura della perforazione, la gastroenterostomia, la rapida chiusura della parete, ecc. Essa è l'anestesia d'elezione nei casi lievi o di media gravità.

Nei casi gravissimi è consigliabile invece l'anestesia locale, spesso in tali casi l'operazione si ridusse ad aprire l'addome e tamponare.

La rachianestesia è stata eseguita spesse volte quando era stato fatto diagnosi di appendicite, essa non è consigliabile dovendo essere eseguita molto in alto se si vuole anestetizzare lo stomaco e il duodeno e risultando tossica in individui già per altri motivi fortemente intossicati.

b) Laparotomia. — 73 volte fu eseguita la laparotomia xifo-ombelicale; 8 volte la transrettale D. a cui una volta fu unita l'incisione di Mayo Robson; 13 volte la pararettale D. che 4 volte fu richiusa praticando una xifo-ombelicale e una volta fu prolungata verso l'apofisi xifoide secondo l'incisione di Mayo Robson; 3 volte fu praticata una laparotomia mediana sopra e sotto-ombelicale; 1 volta la Mac Burney a cui fu unita la pararettale D.; 1 volta la Mc Burney che fu richiusa praticando la xifo-ombelicale; 1 volta fu seguita la via transpleurica (si trattava di un ascesso subfrenico).

La laparotomia xifo-ombelicale è quella di elezione, essa permette di esplorare sia lo stomaco che il duodeno e permette una facile esecuzione della gastroenterostomia. La transrettale D. è molto utile quando si può precisare la diagnosi di ulcera duodenale. La pararettale D. fu eseguita specialmente quando la diagnosi non fu precisata, sia in alcuni casi in cui fu fatta diagnosi di appendicite, sia in quelli in cui la diagnosi era stata di pe-

ritonite diffusa; essa fu richiusa quattro volte e fu praticata la xifo-ombelicale, così anche fu eseguita una xifo-ombelicale dopo una Mac Burney dovuta al sospetto di appendicite, sicchè nell'insieme la laparotomia xifo-ombelicale fu eseguita 78 volte. La laparotomia sopra e sotto ombelicale fu eseguita solo tre volte, per dominare peritoniti diffuse gravi. L'incisione di Mayo Robson praticata due volte, una insieme con una transrettale, e una insieme con una pararettale non è consigliabile, meglio sarebbe stato richiudere e praticare la x.-o., perchè nella Mayo Robson l'emostasi fa perdere molto tempo e non dà luce sufficiente sulla piccola curvatura ma solo sul piloro e duodeno.

c) *Operazione eseguita.* — Semplice drenaggio dell'addome: 8 volte; semplice sutura e affondamento della zona perforata: 40 volte; sutura e gastroenterostomia: 51 volte; resezione: 1 volta.

Nei casi in cui fu preceduto alla semplice sutura e affondamento della zona perforata, cinque volte fu unita l'operazione di Balfour (escissione dell'ulcera col termo-cauterio).

Una volta si trattò di un'ulcera peptica e fu praticata la degastroenterostomia.

Nei casi in cui fu aggiunta alla sutura una gastroenterostomia fu praticata unua volta l'escissione dell'ulcera col bisturi, 4 volte la Balfour, 5 volte l'esclusione pilorica alla Parlavecchio.

La gastroenterostomia fu sempre praticata posteriore transmesocolica. La resezione fu praticata in un'ulcera perforata subacuta.

Raramente furono praticati abbondanti lavaggi dell'addome con soluzione fisiologica, etere, ecc., il più delle volte si praticò una detersione meccanica con tamponi di garza.

Drenaggio. — 32 volte fu richiusa la parete completamente senza lasciare tamponi; 68 volte fu zaffata la zona perforata o questa e lo spazio sottoepatico, o furono posti solo drenaggi ipogastrici o iliaci D., spesso utilizzando l'incisione fatta per l'appendicite o per la peritonite diffusa, talvolta furono lasciati insieme drenaggi multipli epigastrici e ipogastrici o iliaci.

Cure consecutive. — Furono le solite usate nei gastroenterostomizzati (posizione semiseduta, rettoclisi) e nei peritonitici (iniezioni eccitanti, vescica di ghiaccio, lavaggi dello stomaco nei vomiti gravi, ipodermoclisi, ecc.). L'alimentazione fu ripresa in seconda giornata con acqua e zucchero a cui fu unito, in seguito, del latte diluito con acqua e man mano alimenti semiliquidi e poi solidi. I punti della parete furono tolti in 12ª giornata quasi sempre. I drenaggi sostituiti o cominciati a smuovere dalla 5ª giornata in poi.

RISULTATI.

A) Mortalità globale: morti 44; guariti 56.

B) Risultati secondo l'ora d'operazione:

1) Operati precocemente (entro la 12ª h.); casi 60: guariti 48 (80 %); morti 12 (20 %).

2) Operati tardivamente (dalla 12ª alla 48ª h. ed oltre); casi 35: guariti 4 (11,3 %); morti 31 (88,7 %).

3) Casi subacuti: casi 4: guariti 3 (75 %); morti 1 (25 %).

Non risulta l'ora in un caso (guarito).

Più dettagliatamente la tabella è così costituita:

TEMPO	N. dei casi	Guariti	%	Morti	%
Entro la 6a h.	36	32	88,8	4	11,2
,, ,, 12a h.	24	16	66,6	8	33,4
,, ,, 24a h.	11	3	27,2	8	72,8
Dopo la 24a h.	24	1	4,2	23	95,8
Subacute					
18° g.	1	1	——	—	——
20° g.	1	—	——	1	——
39° g.	1	1	——	—	——
71° g.	1	1	——	—	——

In un caso non risulta l'ora (guarito).

Certamente la mortalità riportata (44 %) è alta e grave se si considera nell'insieme, essa deriva unicamente dall'ora in cui i P. furono operati. Il criterio dell'ora grava fortemente in tutte le statistiche delle perforazioni: Naumann (1926) ebbe una mortalità complessiva del 62 % su 126 casi e confessa di non aver avuto nessuna guarigione nei casi operati al di là della 16ª h.; Metzger (1925) che vanta una mortalità globale di solo il 17,7 % rende noto che negli operati dopo la 12ª h. ebbe il 53 % di morti, il che vuol dire che la sua favorevole statistica dipende dal fatto che ebbe la possibilità di operare sempre precocemente; lo stesso si dica per la statistica di Takelemburg (1927) che ebbe bensì una mortalità globale di solo 23 %, ma potè operare 84 casi prima delle 12 h. con 15,7 % di mortalità, mentre 16 casi operati dopo la 12ª h. diedero il 62 % di morti. Così Kreuter (1927), ebbe su 41 casi prima delle 12 h. il 7,5 % di morti e su 21 casi dopo la 12ª h. il 71 % di morti. Pauchet (1924), dopo la 24ª h. ebbe il 100 % di morti. In statistiche ancora più recenti es. quella dei chirurgi russi riportata da Gurevic la mortalità è ancora alta; es. Babasinov ebbe il 30 % di morti anche nei casi operati precocemente, Palk dalla 7ª alla 24ª h. il 50 %. Hesse su 58 casi operati nella 10ª h. 42 % di morti. In altre statistiche pure russe es. quella di Petrasevskaia risulta che prima del 1914 si ebbe la mortalità complessiva del 62,9 % in 140 casi, invece dal 1914 al 1928 il 37,2 %.

Le statistiche presentate sono innumerevoli, ma tutte concordano nel ritenere il limite di 12 ore come il punto di passaggio fra una prognosi buona e una infausta.

Nella nostra statistica, come si vede dalle cifre sopra riportate, si è avuto:

a) negli operati in 6ª ora l'89 % di guarigione e l'11 % di morti. I quattro morti sui 36 casi operati in 6ª ora decedettero: uno per peritonite, uno per polmonite franca, uno per eventramento in 10ª giornata in seguito a forti colpi di tosse (fu suturato e zaffato ma morì tre giorni dopo), uno dopo un mese con ripetute moelene: era guarito operatoriamente, aveva avuto un'ulcera perforata della piccola curvatura in prossimità del cardias;

b) gli operati dalla 7ª alla 12ª h. furono 24, col 66,6 % di guarigione e il 33,4 % di morti. Questa fu dovuta a complicazioni bronco-polmonari, peritonite, in un caso a empiema insorto in 23ª giornata essendosi già il P. levato dal letto fin dalla 12ª giornata, in altri casi a polmonite bilaterale, ecc. I due gruppi possono riunirsi sotto il titolo di operati precocemente: nel complesso 60 casi con 48 guariti (80 %) e 12 morti (20 %);

c) vengono poi 11 casi operati dalla 12ª alla 24ª h.; in essi si ebbero solo 3 guariti (27,3 %) e 8 morti (72,7 %). La morte fu dovuta a complicazioni polmonari o peritonite;

d) 24 furono gli operati dalla 24ª h. in poi (moltissimi in 48ª e oltre). Di questi uno solo guarì (4,2 %) probabilmente perchè le lesioni stavano circoscrivendosi spontaneamente e sarebbero passate allo stadio di perforazione subacuta, 23 morirono (95,8 %) per intossicazione grave o peritonite diffusa, con collasso, vomiti fecaloidi, ecc.; in un caso per setticemia (emocultura positiva per lo streptococco emolitico; polmoniti (un caso morto in 8ª giornata); per pleurite D. in 24ª giornata essendo le ferite in buone condizioni, ecc. Alcuni morirono poche ore dopo l'intervento;

e) si passa infine alle perforazioni operate molto tardivamente, alle forme subacute. Qui la mortalità decresce di molto, il P. ha superato con le sue sole risorse il pericolo della peritonite, ha sbarrato e circoscritto il focolaio e vinta l'infezione. L'operazione non ha fatto altro che mettere un po' d'ordine nell'addome. Su 4 casi vi sono stati tre guariti (75 %) e un morto (25 %), questo paziente aveva un ascesso subfrenico.

Nell'insieme i casi operati tardivamente (escludendo i casi subacuti) e cioè dopo la 12ª h. sono 35 con 4 guariti (11.3 %) e 31 morti (88,7 %); e cioè la proporzione è invertita rispetto agli operati in 6ª ora. Da questo risulta l'estrema importanza dell'ora d'operazione, essa domina la prognosi e tutto il progresso nella cura sarà costituito dalla precocità della diagnosi, dall'educazione chirurgica più diffusa fra il popolo e i medici e dalla buona organizzazione ospedaliera anche nei piccoli centri di provincia.

C) Risultati secondo l'operazione eseguita:

OPERAZIONE	Casi	Guariti	%	Morti	%
Semplice drenaggio . .	8	1	12,5	7	87,5
Affondamento a sutura	40	16	40	24	60
Affond. e gastroenter.	51	38	74,5	13	25,5
Resezione	1	1	100	—	— —
Chiusura totale	32	28	87,5	4	12,5
Zaffamento	68	28	41	40	59

Non si può dedurre da queste cifre quale sia la operazione di scelta nella cura della perforazione, quella che dà minore mortalità, ecc. perchè, anche riguardo a questo, quello che domina è sempre il criterio del tempo in cui si opera. Così la semplice apertura del peritoneo e il drenaggio dell'addome, cioè l'intervento minimo (quasi sempre eseguito rapidamente,

in anestesia locale) ha dato l'87.5 % di morti e il 12,5 % di guarigione, parrebbe perciò una operazione di estrema gravità. Ma bisogna considerare che l'operazione è stata fatta nei casi gravissimi, in punto di morte, casi in cui la peritonite era avanzata appunto perchè i pazienti erano giunti tardivamente in Ospedale. Infatti essi furono operati dalla 24ª alla 48ª h. ed oltre, l'unico che guarì fu operato in 12ª h., la perforazione non fu suturata perchè era stata completamente occlusa da un blocco di omento, in modo ermetico e non si volle distaccare questa protezione naturale.

L'affondamento e sutura dell'ulcera fu praticato 40 volte col 40 % di guariti; a questo gruppo appartengono anche casi operati tardivamente e tutte le ulcere dello stomaco le cui perforazioni si devono ritenere più gravi perchè larghe generalmente e in peritoneo aperto.

In 51 casi fu unita la gastroenterostomia. Sempre si trattò di ulceri duodenali o piloriche in cui la sutura aveva lasciato una stenosi relativa del lume del viscere. I risultati furono buoni: 74,5 % di guariti per il che si può ritenere che la gastroenterostomia, quando il p. non è in condizioni disperate, non aggrava di molto l'atto operativo.

Riguardo al criterio di drenare o no l'addome dopo curata la perforazione, anche qui la prognosi è dominata dal tempo in cui si opera. Infatti in questa statistica appare che nei 32 casi in cui fu chiuso completamente l'addome si ebbe l'87 % di guarigione e invece quando si drenò o la zona perforata o lo spazio sotto-epatico o il basso ventre si ebbe solo il 41 % di guarigione. Ma si deve considerare che l'addome fu chiuso solo quando agli operatori parve che l'infezione non si fosse manifestata, cioè nelle prime ore; infatti i 32 casi chiusi completamente furono operati prevalentemente in 6ª h.; qualcuno in 12ª. Quattro P. giunti in ospedale oltre la 24ª h. (uno in 48ª) furono chiusi per prima, non si sa perchè (certo in essi la peritonite doveva essere ben sviluppata), di essi uno solo guarì, il che prova che il peritoneo può fare miracoli di fronte all'infezione, ma gli altri tre morirono e furono tre dei quattro morti contemplati fra i 32 casi chiusi per prima, il quarto, che morì con ripetute moelene, era stato operato in 6ª h.

D) Risultati secondo i quinquenni.

Globalmente:

1° q. casi 16: guariti 7 (43,75 %); morti 9 (56,25 %).

2° q. casi 27: guariti 14 (51,8 %); morti 13 (48,2 %).

3° q. casi 57: guariti 35 (61,4 %); morti 22 (38,6 %).

Secondo l'ora:

1° q. entro le 6 h.: casi 7: guariti 5; morti 2; entro le 12 h: casi 3: guariti 2; morti 1; entro le 24 h.: casi 2: guariti 0; morti 2; dopo le 24 h.: casi 3: guariti 0; morti 3; Subacute casi 1: guariti 0; morti 1.

2° q. entro le 6 h.: casi 7: guariti 7; morti 0; entro le 12 h.: casi 6: guariti 5; morti 1; entro le 24 h.: casi 3: guariti 1; morti 2; dopo le 24 h.: casi 9: guariti 0; morti 9; Subacuta casi 2: guariti 2; morti 0.

3° q. entro le 6 h.: casi 22: guariti 19; morti 3; entro le 12 h.: casi 16: guariti 11; morti 5; entro le 24 h.: casi 6: guariti 2; morti 4; dopo le 24 h.: casi 11: guariti 2; morti 9; Subacute casi 1: guariti 1; morti 0; non risulta l'ora 1: guariti 1; morti 0.

Come si vede nel primo quinquennio gli operati precocemente (nelle prime 12 h.) furono il 66,6 %, tardivamente il 33,4 %.

Nel secondo quinquennio gli operati precocemente il 52 %, tardivamente il 48 % con un vero regresso rispetto al quinquennio precedente.

Nel terzo quinquennio gli operati precocemente il 69 %, il 31 % con lieve progresso rispetto a dieci anni prima.

Parallelamente si ebbe che nel primo quinquennio si ottenne il 70 % di guarigione sugli operati precocemente, mentre negli operati tardivamente si ebbe il 100 % di morti.

Nel secondo quinquennio sugli operati precocemente il 92 % di guarigione e negli operati tardivamente il 92 % di morti.

Nel terzo quinquennio sugli operati precocemente il 79 % di guarigione e sugli operati tardivamente il 77 % di morti.

Si conclude che sono ancora troppe le operazioni tardive, esse nel terzo quinquennio raggiunsero il 31 %. I risultati operatori sono migliorati negli ultimi dieci anni, specialmente negli operati tardivamente, in essi dal 100 % di morti si è passati al 77 %.

COMPLICAZIONI.

Tre volte, in operati tardivamente, si ebbe grave collasso subito dopo l'atto operatorio con iposistolia acuta e morte. I P. avevano tutti oltrepassato la 24ª h.

Le complicazioni dell'apparato respiratorio dominano. In qualche caso si ebbero complicazioni gravi: tre volte polmonite crupale con morte dei P. che erano stati operati rispettivamente in 6ª-24ª-36ª h. Cinque volte broncopolmonite bilaterale, due volte seguita da guarigione e tre da morte, i P. erano stati operati, due in 24ª h. e uno in 12ª. Una volta bronchite acuta febbrile diffusa che guarì. Un P. operato dopo la 24ª h. per ulcera della piccola curvatura, presentò in 17ª giornata broncopolmonite bilaterale che fu seguita in 23ª giornata da pleurite D. Morì per questi fatti polmonari, essendo le ferite in via di guarigione. Un altro P. ebbe in 14ª giornata polmonite franca S. seguita da cancrena polmonare, era stato operato in 6ª h. di perforazione da ulcera duodenale e uscì guarito anche dai fatti polmonari dopo due mesi. Due volte si ebbe pleurite purulenta D. Dopo fatta la costotomia un P. morì (in 7ª giornata) e uno guarì completamente. Un ultimo P. ebbe polmonite e pleurite D., guarito di questo focolaio, dopo qualche giorno fu preso da polmonite S. e morì dopo 24 giorni (era stato operato in 12ª h.).

Una volta si ebbe setticemia da streptococco emolitico in un P. operato al di là della 24ª h., il P. morì in 10ª giornata.

Infine si perdette un malato con moelene ripetute una delle quali nella notte stessa dell'intervento e le altre ripetutesi fino alla 17ª giornata. Era stato operato in 6ª h. per ulcera perforata della piccola curvatura e il giorno in cui morì era perfettamente guarito della ferita operatoria. Non fu potuta fare l'autopsia.

CONSEGUENZE TARDIVE.

Si ebbe occasione di dover rioperare dopo qualche tempo solo tre P. Uno (osservaz. XIII) era stato operato il 27 marzo 1924 dopo cinque ore dalla sindrome perforativa. In eteronarcosi e attraverso una laparotomia transrettale D. si trovò una grossa ulcera sulla faccia anteriore fra prima e seconda porzione del duodeno, nel centro perforata. Si suturò la perforazione che fu affondata, e si praticò la gastroenterostomia posteriore e si chiuse completamente l'addome. Uscì in 19ª giornata per guarigione. Stette bene cinque mesi, poi cominciarono di nuovo sofferenze gastriche (soffriva da 14 anni), senso di languore un'ora prima del pasto, dolori epigastrici di varia entità due ore dopo e per la durata di 4 o 5 ore. Nella notte i dolori erano più forti, non aveva però più acidità nè vomiti. Negli ultimi cinque giorni vomito 4 o 5 ore dopo il pasto, molto acido. Dolore periombelicale con irradiazione posteriore. Il 27 maggio 1927 circa tre anni dopo l'operazione subìta fu esaminato radioscopicamente e si vide che lo stomaco si vuotava rapidamente attraverso il piloro deformato. Alle ore 17 del 4 giugno 1927 senso di malessere, vomito di circa 300 cmc. di liquido contenente sangue indi deliquio. Nella notte seguente nuova ematemesi. Operato il 21-VI-27 (Bastianelli). 1° tempo: anestesia locale. Incisione sulla cicatrice. Distacco di numerose aderenze sottoepatiche, duodenali, gastroepatiche. Il duodeno è deformato e presenta una grossa cicatrice sulla parete anteriore; 2° tempo: si solleva il colon trasverso e si distacca l'anastomosi che appare normale. Si distacca il mesocolon dallo stomaco e si libera questo completamente. Si seziona l'anastomosi e si sutura l'intestino in senso trasversale; 3° tempo: resezione alta dello stomaco e sezione del duodeno con speciale preparazione del ligamento epatoduodenale; 4° tempo: sutura a tre piani del duodeno. Gastrodigiunostomia Polya posteriore restringendo la bocca dello stomaco in alto e suturando l'asola mesocolica allo stomaco. Tubo sottoepatico e piccolo stuello contro una lesione del fegato prodotta nel distacco delle aderenze. Sutura parziale della parete. Esce guarito dopo un mese.

Un altro P. (osservaz. LXXIII) operato in 12ª h. il 26-12-24 per perforazione della piccola curvatura che venne suturata, uscì il 21-1-25 per guarigione. D'allora una o due ore dopo i pasti dolore a volte fortissimo. Non vomito. Ricoverato di nuovo in ospedale il 21-3-25 all'esame radioscopico fu constatato: regione pilorica deformata, durante la peristalsi formazione a uncino per probabili aderenze. Operato il 31-3-1925 (De Fabi). In eteronarcosi si escisse la vecchia cicatrice x-o e si trovò la parete anteriore dello stomaco aderente per 4 cmq. alla parete addominale, inoltre la piccola curvatura aveva aspetto cicatriziale ed era tutta aderente al margine inferiore del fegato. Fu eseguita la gastroenterostomia verticale trasmesocolica posteriore e il P. uscì guarito in 14 giorni.

E così un terzo paziente (osservaz. XLII) dopo essere stato curato in 6ª h. il 17-7-24 per perforazione della piccola curvatura fu dovuto essere operato nel 1926 di gastroenterostomia posteriore perchè aveva continuato a presentare notevoli sofferenze gastriche.

Dall'esame di questi pochi casi appare chiaro che non è vero sempre che la perforazione rappresenta la fine, l'acme del periodo infiammatorio dell'ulcera e rappresenta anche il modo di guarire di questa. Questo può succedere forse per le ulceri acute. Ma si deve ritenere che le ulceri croniche possono continuare a dare sofferenze al P. anche quando in seguito alla perforazione si è praticato una gastroenterostomia.

RIASSUNTO.

L'A. illustra 100 casi di perforazione di ulceri dello stomaco o del duodeno, verificatesi in 15 anni e accolti nel Policlinico Umberto I in Roma, mettendo in evidenza alcuni dati etiologici, anatomo-patologici e clinici in essi verificatisi, la terapia chirurgica seguìta e i risultati ottenuti specialmente riguardo al tempo trascorso.

BIBLIOGRAFIA PIU' RECENTE.

MOYNIHAN. *La perf. delle ulc. gastr. e duoden.* Arch. It. di Chir., vol. XVIII, 1927.
ROSSI e SCALONE. *Risultati della resez. dello st. per ulc. gastr. e duod.* Atti del Congresso it. di Chir., 1928, vol. VI.
GUREVIC. *Le ulc. perf. dello st. e duod.* Abt. Krankenh Orenburg Verh. d. 20 russ. Chir. Kongr., Mosca, 26-30, 1928, 15, 1929.
RICARD. *La gast. ent. st. complement. nella cura delle ulc. gastr. duod. perf.* Presse Med., 1929, II, 1037-38.
URRUTIA LOUIS. *Cura dell'ulc. perf. Risultati tardivi.* Arch. Arg. Euf. Apar. digest., 4, 641-654, 1929.
ID. In Ann. of Surgery, 90, 73-78, 1929.
PETRASSEVSKAJA. *Ulc. perf. st. e duodeno Chir.* Ab. Obuchowkrank. Prof. Gekov, Leningrad Vestn. Chir., 14, 121-128, 1928.
PERNYÉSZ. *Sulla perf. gastr. e duod.* 15 Verh. inng. Ges. Chir., Sitznig, 27-29, 1929.
FRANKENTHAL. *Perf. di ulc. gastr. in uomo di 83 a. dopo riempimento dello st. con pasto di contrasto.* Chir. Abt. Israelit. Krank., Leipzig; Münch. Med. Woche., 1929, II, 1133.
PAUGGER. *Ulc. gastr. duod. perf.* Chir. Univ. Klin. München; Münch. Med. Woch., 1929, II, 1508.
GRIGOROWSKY. *Sulla cl. delle perf. gastr. e duod.* Chir. Klin. Univ., Voronev; Vestn. Chir., H. 47, 50-58, 1929.
CELLAN. *A rapid method of treatment in perforated duodenal ulc.* Brit. Med. Journ., Nr. 3571, 1929.
JUST. *Sull'ulc. gastr. perf.* Wien. Klin. Woch., 1929, I, 500.
GEIER. *Early diagnosis of perforated peptic. ulc.* Amer. Journ. Roentgenol., 21, 465, 1829.
FISCHER. *Ueber die Ulcusperforation.* II, Gyógyászat, 1928, II, 1110-bis.
URRUTIA. *Behandlung der Ulcus perforation.* Med Iber., 1929, I.
RUSANOV. *Ueber die Perforation des unden Magengeschwürs.* Nov. Chir., 7, 1928.
WILLICH. *Ulc. acuta gastr. duod. perf.* Clin. Chir., Jena.
DEL CAMPO. *Ulc. perf. gastr. e duod.* An. Fac. Med., Montevideo, 14- 401.
PLATON. *Perforated peptic ulcers.* Long Island med., 23- 145, 1929.
MONCALVI. *Peritoniti perforative.* Soc. Ed. Libraria, Milano.
HARTMANN. *Chirurgie de l'Estomac.* Masson, 1928.

II.

Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della Città di Torino,
Sezione Chirurgica diretta dal prof. Luigi Bobbio.

Sull'ernia otturatoria.

Studio anatomico e clinico.

Dott. Gioachino Canavero, chirurgo-aiuto.

L'ernia otturatoria, la cui frequenza si aggira, secondo Corner e Huggins, intorno a 5/2000 ernie di tutte le varietà, viene in genere diagnosticata solo in periodo di strozzamento e spesse volte costituisce una sorpresa operatoria durante interventi iniziati colla diagnosi generica di occlusione acuta.

In rari casi con sacco molto voluminoso e con la presenza di tutti i sintomi giudicati caratteristici potè farsi la diagnosi di ernia otturatoria libera: l'accurata palpazione della regione otturatoria e l'attento rilievo della sintomatologia permise talora scoprire come causa di un'occlusione intestinale acuta lo strozzamento di un'ansa nel canale otturatorio. Quasi sempre però l'ernia libera passa inosservata ed insospettata fino allo strozzamento e quella strozzata viene in genere scoperta solo dopo aperto l'addome

Ricordi anatomici.

La regione otturatoria è in gran parte ricoperta dallo spesso strato muscolare della regione inguino-femorale, che ne rende difficile l'esplorazione. È costituita da un piano scheletrico e da quattro muscoli che l'attraversano: il gracile, il grande adduttore, il breve adduttore e, profondamente, l'otturatore esterno, il più importante sia dal punto di vista anatomico, in quanto appartiene quasi interamente alla regione, che dal punto di vista chirurgico.

La parte scheletrica è data dal contorno del foro otturato e dalla membrana otturatoria. Il foro otturato, triangolare nell'uomo, nella donna è più grande e tende ad assumere forma ovale con maggior asse diretto dall'alto in basso e dall'indietro in avanti.

La membrana otturatoria, chiude completamente il foro otturato, eccetto che in corrispondenza del solco otturatorio dove salta dall'uno all'altro labbro completando con il tratto di margine libero il contorno dell'orificio pelvico del canale otturatorio. È rinforzata nella parte anteriore da una lamina fibrosa denominata da Testut benderella sottopubica, che origina dal legamento trasverso dell'acetabolo e si inserisce col suo margine inferiore sulla membrana otturatoria, mentre il margine superiore è libero. Tra le due membrane viene in tal modo delimitato un angolo diedro aperto in alto ed anteriormente che contribuisce alla formazione del canale otturatorio.

Il canale otturatorio, lungo 20-25 mm. con direzione dall'alto in basso, dall'indietro in avanti e dall'esterno all'interno, presenta:

a) un orificio pelvico ovalare a maggior asse parallelo alla branca orizzontale del pube, delle dimensioni di mm. 15×10 circa, limitato in alto dal margine posteriore del solco otturatorio ed in basso dall'arcata fibrosa della membrana otturatoria sulla quale s'inseriscono fasci del muscolo otturatore interno. È situato sotto la fossetta inguinale interna, tra la vescica all'interno e l'arteria ombelicale che passa al suo angolo esterno, ed è ricoperto dal peritoneo parietale poco mobile: nel tessuto areolare preperitoneale si trova il foglietto dell'aponeurosi ombelico-prevescicale più o meno distinto;

b) un orificio femorale a grande asse trasversale delle dimensioni di mm. 15×8 circa limitato in alto dal margine anteriore del solco otturatorio ed in basso dal margine libero della benderella sottopubica;

c) una parete superiore ossea formata dal solco otturatorio;

d) una parete inferiore costituita dall'interno all'esterno dal margine superiore del muscolo otturatore interno, dal margine superiore della membrana otturatoria, dal solco formato dalla membrana otturatoria colla benderella sottopubica, dal margine libero della benderella stessa e dal margine superiore del muscolo otturatore esterno. Il canale otturatore contiene, oltre il tessuto adiposo che lo riempie, il nervo, l'arteria e la vena otturatoria. Esso mette in comunicazione il tessuto preperitoneale pelvico col tessuto areolare della coscia e, in condizioni particolari, dà passaggio al sacco erniario.

L'arteria otturatoria origina dall'iliaca interna e talvolta dall'epigastrica inferiore. Appena entrata nel canale otturatorio si divide in due rami: uno mediale o anteriore decorre dapprima nella doccia formata dalla membrana e dalla benderella sottopubica, poi si dirige in basso lungo il margine mediale del foro otturato stabilendo connessioni anastomotiche con l'arteria circonflessa femorale laterale per mezzo di rami che attraversano dall'indietro in avanti il muscolo otturatore esterno. Cambiando direzione dà origine ad un ramo che esce dall'orificio anteriore del canale otturatore e che si anastomizza pure esso con la circonflessa femorale laterale. La branca laterale o posteriore si dirige lateralmente e in basso, passa fra la membrana otturatoria e la benderella sottopubica, segue dall'alto in basso il margine laterale del foro otturato e, dati alcuni rami ai muscoli vicini, si anastomizza con l'arteria glutea inferiore tra il muscolo gemello inferiore ed il quadrato femorale. Essa si anastomizza anche con la branca precedente verso la parte inferiore del foro otturato, così che questo viene ad essere circondato da un vero cerchio arterioso. Emette talora anche un ramo articolare che penetra nell'articolazione dell'anca attraverso l'incisura ischio-pubica.

La vena otturatoria è formata dal confluire delle vene satelliti dei due rami terminali dell'arteria otturatoria. Nel canale sottopubico è situata sotto e medialmente all'arteria; entrata nel bacino ne segue le pareti dall'avanti all'indietro e va a gettarsi nella vena ipogastrica.

Il nervo otturatore, uno dei tre rami terminali del plesso lombare, penetra nel canale otturatore passando sopra l'arteria; lascia quasi subito un ramo: il nervo superiore del muscolo otturatore esterno; nel canale si di-

vide in due rami terminali; il ramo anteriore continua la direzione del tronco, esce per l'apertura anteriore del canale, si insinua tra il pettineo e l'adduttore breve e si divide in rami per i muscoli breve adduttore, lungo adduttore e gracile. Il ramo posteriore si porta in basso, esce dal canale o dall'orificio anteriore, oppure attraverso i fasci superiori del muscolo otturatore esterno e alla coscia fornisce rami per l'articolazione dell'anca e per i muscoli otturatore esterno e grande adduttore.

Generalità e classificazioni.

L'orificio profondo costituisce l'agente abituale dello strozzamento erniario per il suo contorno inestensibile e per il suo margine inferiore tagliente. Spinto dalla pressione endoaddominale, talora attirato da un piccolo lipoma, il peritoneo s'introduce nel canale seguendo il fascio vascolonervoso e costituisce il sacco erniario.

Fredet trovò una volta il sacco ricoperto da un involucro fibroso costituito dalla membrana ombelico-prevescicale. Questo fatto secondo Fredet, per analogia con altri casi resi noti, sarebbe costante quando l'ernia si produce all'interno dell'arteria. In qualche raro caso l'ernia raggiunse dimensioni notevoli, di solito però è piccola e contiene intestino tenue o, assai più di rado, l'appendice, l'ovaio, la salpinge, l'utero od anche la vescica.

Il sacco nel canale otturatorio si dispone di solito all'interno dell'arteria, più di raro al davanti, qualche volta all'esterno. Il ramo anastomotico tra l'epigastrica e l'otturatoria costituisce un mezzo cerchio sul colletto erniario; Borck riscontrò in un caso un cerchio arterioso completo. Questi vasi possono essere di scarsa importanza quando l'otturatoria viene dall'iliaca interna e l'epigastrica dall'iliaca esterna, mentre assumono valore notevole quando l'otturatoria nasce dall'epigastria. Lo sbrigliamento del colletto importa quindi sempre il pericolo di lesione arteriosa e deve essere eseguito a cielo scoperto. Il nervo segue di solito l'arteria, quando ne è separato assume posizioni varie rispetto al sacco. Le ramificazioni del nervo vengono stirate dal sacco nel suo progredire e provocano dolori irradiati alla coscia che costituiscono il così detto sintomo di Howship-Romberg.

L'ernia otturatoria si trova esclusivamente in persone adulte e di preferenza donne molto dimagrite e che hanno avute numerose gravidanze; al dimagrimento, alla atrofia senile dei tessuti, alla gravidanza si volle attribuire la causa dell'ernia. Picqué e Poirier dànno notevole importanza alle dimensioni del foro otturatorio, maggiori nella donna, ed alla presenza di grande quantità di grasso che lascierebbe via libera al sacco nel dimagrimento senile.

Picqué e Poirier distinsero tre varietà di ernia otturatoria: nella prima varietà, la più comune, denominata ernia completa, il sacco occupa il canale in tutta la sua lunghezza e fuoriesce dall'orificio superficiale assieme alle branche superiori del nervo e dell'arteria otturatoria. La seconda varietà o ernia completa anormale comprende le ernie che insinuatesi nell'orificio profondo del canale seguono il percorso della branca inferiore del nervo e dell'arteria otturatoria passando tra il fascio medio ed il fascio su-

periore del muscolo otturatore esterno. La terza varietà o ernia incompleta comprende le ernie che s'insinuano tra la membrana otturatoria e la benderella sottopubica e si arrestano sulla faccia profonda del muscolo otturatore esterno.

A questa divisione anatomica, Rochard contrappose una classificazione operatoria e distinse tre varietà: ernia interstiziale, che corrisponde alla terza di Picqué e resta nel canale otturatorio, è profonda, di difficile diagnosi, e vi si può arrivare solo passando attraverso i muscoli pettineo ed otturatore esterno; ernia retropettineale a cui appartengono la prima e la seconda varietà di Picqué, che può uscire dall'orificio superficiale del canale oppure farsi strada tra i fasci del muscolo otturatore esterno, restando però situata dietro il muscolo pettineo, sì che per aggredirla occorre passare attraverso a questo; ernia prepettineale, è la precedente che insinuatasi nell'interstizio del medio adduttore e del pettineo, affiora nei piani superficiali al disotto della fascia lata e talora nel cellulare sottocutaneo: è una varietà molto rara.

Considerazioni generali anatomo-patologiche sull'ernia otturatoria strozzata e libera.

Ernia otturatoria strozzata.

L'ernia otturatoria strozzata origina di solito un quadro quanto mai drammatico: il paziente in pieno stato di benessere e completamente ignaro di essere affetto, e forse da lungo tempo, da ernia otturatoria, in seguito ad uno sforzo, talora senza causa apparente prova un vivo dolore al basso ventre, dolori alla radice della coscia, coliche intestinali, vomito, nevralgie lungo l'arto inferiore nel territorio innervato dal nervo otturatore, fissità dell'arto in flessione sul bacino: non tarda a manifestarsi una sintomatologia di strozzamento interno che obbliga l'intervento d'urgenza. Quando il quadro sintomatologico è completo si può sospettare la vera diagnosi che sarà resa più sicura dall'esame clinico, ma se, come accade assai spesso, manca uno o parecchi sintomi e giganteggia sopra tutti il quadro dell'occlusione acuta, difficilmente si riconosce l'ernia prima dell'apertura dell'addome. L'esame clinico anche accurato dà in genere scarso soccorso: quando l'ernia è abbastanza voluminosa, la deformazione della regione inguino-femorale, il dolore palpatorio, l'esplorazione dei canali inguinali e crurali potranno orientare verso il vero la diagnosi; un esame che è necessario eseguire sempre è la palpazione bimanuale con una mano situata al disopra del foro otturatorio mentre le dita introdotte in vagina o nel retto possono esplorare l'orificio interno del canale sottopubico e riconoscere l'eventuale presenza di anomalie che possano far pensare all'ernia: ricerca probativa nello strozzamento perchè permette di scoprire e palpare il sacco disteso dal suo contenuto. Il quadro di occlusione acuta fa spesso trascurare questo esame dopo riconosciuti liberi i canali inguinali e crurali, precisandosi la diagnosi solo dopo laparotomia: inconveniente non grave perchè l'intervento per ernia otturatoria strozzata si eseguisce più opportunamente per via addominale: è invece di somma importanza ricordare la possibile coesistenza di strozzamento otturatorio ed inguinale o cru-

rale, eventualità riscontratasi già più volte come reperto di autopsia in seguito a morti dovute al progredire di sintomi di strozzamento dopo operazioni di ernia strozzata delle varietà più comuni. La morte interviene rapidamente: si tratta in genere di donne dimagrite, di età avanzata, in cui è della massima importanza porre precocemente la diagnosi: il rigido margine della membrana otturatoria provoca assai presto delle alterazioni profonde nell'ansa incarcerata così che lo stesso intervento precoce dà un'alta percentuale di mortalità.

Concomitante allo strozzamento otturatorio si è osservato volvolo del tenue (casi di Van Meer, Borszéki, Sick, Donati). Secondo Donati la concomitanza del volvolo con lo strozzamento erniario è più frequente nell'ernia otturatoria specialmente se sinistra per la tensione del mesentere dell'ansa fissata al bacino: « questa fissità dell'ansa in corrispondenza della sua radice mesenterica, spesso con inflessioni sul proprio asse longitudinale, costituisce il momento fondamentale predisponente al volvolo » (Donati).

Ernia otturatoria libera.

Se difficile è la diagnosi nell'ernia otturatoria strozzata, è quasi impossibile nell'ernia libera, ed i casi trattati all'infuori dello strozzamento costituiscono una rarità. Finchè l'ernia è completamente ridotta la sintomatologia è del tutto muta: il paziente ha periodi più o meno lunghi di assoluto benessere: i disturbi insorgono quando un viscere s'introduce nel sacco. Possono essere in primo tempo di scarsa importanza: un senso di peso nell'arto, formicolio lungo la faccia interna della coscia, dolori addominali localizzati specialmente nei quadranti inferiori. Durano pochi minuti e poi dileguano per riduzione del viscere avvenuta spontaneamente o in seguito a manovre. Si ripresentano a distanza di settimane o di mesi facendosi man mano più intensi e più frequenti: si cominciano ad avvertire nevralgie lungo la faccia interna della coscia estendentesi talora all'anca, che obbligano il malato a cercare una posizione di minor dolore portando la coscia in abduzione e flessione sul bacino; le coliche addominali si fanno violentissime, si accompagnano a nausea e vomito; si avverte talora alla radice della coscia una massa dolente o una tumefazione dolorosa, la cui riduzione nell'addome provoca la scomparsa dei dolori. Col ripetersi degli accessi aumenta anche la durata di questi: da pochi minuti a mezz'ora, poi una, poi più ore: talora arriva il medico durante la crisi: talora la massa erniaria viene scoperta e se ne ottiene la riduzione: non si pensa però all'ernia otturatoria bensì alla crurale: di solito invece non la si trova o non la si cerca: la sintomatologia intestinale domina tutto e si provvede ad una cura sintomatica. Se l'ernia si riduce, inizierà un nuovo periodo di benessere fino ad un nuovo accesso: se non si riduce, s'impianta il quadro nosologico dell'ernia otturatoria strozzata.

Durante la crisi la sintomatologia può essere relativamente chiara quando esistono tutti i sintomi per la diagnosi dell'ernia otturatoria strozzata: sintomi che il Bonnet distingue in segni cardinali ed in elementi secondari per la diagnosi. Considera segni cardinali i sintomi di occlusione del tenue ed i segni di localizzazione, rappresentati da tumefazione nella

regione otturatoria (rara e difficile da scoprire), nevralgie otturatorie, dolore alla pressione della regione e dai dati che si rilevano coll'esplorazione.

Considera elementi secondari l'etiologia e l'anamnesi.

Nell'ernia otturatoria semplice, siccome i malati cadono in genere sotto l'osservazione del medico a crisi cessata, l'etiologia ed in ispecial modo le notizie anamnestiche assumono la massima importanza per orientare la diagnosi ed indirizzare gli esami e le ricerche.

L'ernia otturatoria si trova quasi esclusivamente in donne di età avanzata, che hanno avuto gravidanze e che hanno subìto un rapido dimagrimento. Horine in 55 casi raccolti nella letteratura dal 1909 al 1924 trova 9 maschi, 45 femmine, ed uno di cui non è riferito il sesso. In 8 casi non è riferita l'età. Tre sono tra gli 80 e 88 anni, undici tra 70 e 80, quattordici tra 60 e 70, tredici tra 50 e 60, tre fra 40 e 50, due tra 30 e 40, ed uno, il più giovane, di 24 anni.

Una rapida perdita di tessuto adiposo, come spesso si verifica nei dimagrimenti senili, porta ad una notevole riduzione del grasso che occupa il canale otturatorio e fa da cuscinetto al fascio vascolo-nervoso: nello spazio lasciato libero s'insinua il peritoneo, quasi aspirato dalla riduzione di volume del contenuto del canale e spinto dalla pressione endoaddominale.

Nella donna le condizioni alla produzione dell'ernia sono favorite, rispetto all'uomo, dai fattori fisiologici ed anatomici della maggior ricchezza di tessuto adiposo, dalla maggior ampiezza del foro otturato e dalla diversa inclinazione del bacino che fa agire la pressione addominale con tutta la sua forza sulla membrana otturatoria. Altro momento favorevole è rappresentato dalle numerose gravidanze: le membrane e le fascie, eccessivamente distese nel periodo di gestazione, si abbandonano rilasciate dopo il parto e solo dopo qualche tempo riacquistano la loro tonicità: col ripetersi delle sovradistensioni rimangono permanentemente anaelastiche, talora sfiancate, incapaci di opporsi all'avanzare del viscere.

L'anamnesi ci può parlare di accessi improvvisi in seguito a determinati sforzi o movimenti, od anche senza causa apparente, accessi caratterizzati da formicolio, parestesie, nevralgie nel territoio del nervo otturatore, da coliche intestinali con dolori localizzati nei quadranti inferiori dell'addome, nausee, vomiti. Si può anche aver notizia della comparsa alla radice della coscia di una massa globosa o di una tumefazione dolorosa, situata piuttosto verso la parte interna della coscia: possiamo cioè sentir riferire tutti i sintomi capitali dell'ernia strozzata.

I fenomeni originati da irritazione del nervo otturatorio vanno sotto il nome di sintomo di Howship-Romberg: occorre cercarlo attentamente nell'anamnesi perchè quando esiste è caratteristico: richiamare il ricordo del paziente anche su leggeri formicolii alla faccia interna della coscia durante l'accesso o su nevralgie presentatesi solo al primo od ai primi accessi. Il sintomo di Romberg è provocato dallo stiramento che il sacco esercita sul tronco nervoso progredendo nel canale: può presentarsi le prime volte poi non più, quando il nervo riesce a scivolare sul sacco lussandosi di fianco a questo e sottraendosi così alla sua azione diretta: ciò avviene più facilmente con sacco grosso. Può mancare in casi in cui la membrana otturatoria sia fortemente sfiancata o quando nel sacco s'introduce solo epiploon che per la sua elasticità non esercita azione molto violenta.

Il sintomo di Romberg che segna l'inizio dell'accesso, che scompare quando scompaiono le coliche, che è presente in ogni accesso subito o che fu presente solo nei primi è nell'ernia otturatoria libera segno di maggior importanza che nella strozzata: in quest'ultima si trova in circa il 50 per cento dei casi che cadono in osservazione; quando non è presente o non si pensa a ricercarlo nell'anamnesi, o il malato non è in condizioni di sostenere un lungo ed accurato interrogatario: quando esiste può essere originato da altre cause: così Landerer lo trovò in un caso di osteomielite del bacino, così Krönlein in un caso con segni di occlusione e Romberg positivo trovò una raccolta peritoneale incistata, così Eichel in un caso con segni di occlusione, Romberg positivo, tumefazione della regione otturatoria, tumefazione dolorosa in corrispondenza del foro otturato all'esplorazione rettale, trovò una osteomielite della parete del foro otturato.

La presenza di una massa riducibile alla radice della coscia è di difficile interpretazione se è solo raccolta nell'anamnesi perchè il paziente in genere non sa se e non può dare un'esatta localizzazione: altro elemento di dubbio è la frequente coesistenza di ernia crurale che negli accessi occlusivi, per l'aumentata pressione addominale si fa evidente e può sviare le ricerche. È del resto ammesso da tutti che la presenza della massa erniaria nella regione otturatoria è difficile a rilevarsi anche nel caso di strozzamento, quando cioè il sacco è più teso, il dolore più vivo ed il paziente viene esaminato da diagnosti esperimentati.

L'esame del malato porta pochi dati: si può rilevare la povertà di tessuto adiposo, lo stato di flaccidezza dei tessuti; la scarsa tonicità delle pareti addominali. L'esplorazione dell'orificio femorale del canale otturatorio è impossibile per lo spesso strato di parti molli interposte, sufficienti anche in individui con scarse masse muscolari a mascherarlo completamente.

L'esplorazione dell'orificio pelvico può dare qualche utile contributo: dopo svuotata la vescica, s'introduce il dito esploratore in vagina o nel retto e lo si fa scorrere sul contorno del foro otturato e sulla membrana otturatoria, e si giudica dello stato di tensione o di rilassatezza di questa: giunti all'orificio pelvico del canale si sente il margine libero della membrana che limita il foro nella sua parte inferiore. In condizioni normali si avverte di essere sul foro solo per la diversa consistenza dei tessuti che sono in questo punto più elastici, più cedevoli, e permettono al polpastrello del dito quasi di adattarsi in una depressione, ma si avverte pure che il canale non permette l'ingresso al dito stesso o ad un viscere. Nel caso di sfiancamento del margine della membrana o in presenza di grosso sacco erniario, si potrà in qualche caso avere la percezione della pervietà del canale. Mentre l'esplorazione rileva questi dati, la mano libera verrà appoggiata alla coscia addotta e flessa in corrispondenza della regione otturatoria e s'insinuerà un dito verso il foro esterno, cercando di ottenere tra le due dita una specie di ballottamento del contenuto del canale. In genere i dati che si ricavano sono scarsi e di dubbia interpretazione: sempre insufficienti a stabilire una diagnosi di certezza. A nulla servono gli artifici che sono probativi nelle altre varietà di ernie: il viscere che abitualmente s'insinua nel canale obbedisce solo a determinati sforzi e movimenti che il malato non sa ripetere a volontà e che non sempre sono efficaci: non si riesce a distendere il sacco facendo tossire o ponzare: non solo, ma fatiche rilevanti

e strapazzi durati a lungo non riescono talora a provocare fenomeno alcuno in individui che pure accusano frequenti crisi di strozzamento.

Diagnosi di certezza si potrà porre solo se si riesce ad esaminare un paziente, di cui già si sospetti l'affezione, durante un accesso: in questo caso la pressione in corrispondenza del foro femorale esacerba il dolore addominale ed il dito esploratore scopre che il foro pelvico, altre volte trovato apparentemente normale, dà passaggio ad un viscere.

Concludendo: in presenza di persona anziana, a maggior ragione se donna che abbia avuto gravidanze e subito un rapido dimagrimento bisogna pensare alla possibilità dell'ernia otturatoria quando affermi di aver sofferto una crisi di dolore addominale localizzato specialmente ai quadranti inferiori, con nevralgie otturatorie; se queste crisi si sono ripetute più volte sempre cogli stessi caratteri e coesisteva talora vomito e fissità della coscia in flessione sul bacino e se il dito introdotto in vagina o nel retto ha la sensazione che il peritoneo penetri nel canale otturatorio pervio, è giusto consigliare l'intervento. Quando poi si riesce a rilevare ancora, sia pur solo come notizia anamnestica, che nell'inizio dei dolori appariva nella regione inguino-femorale una tumefazione dolentissima o una speciale sensibilità dolorosa alla pressione e che appena scomparsa questa massa dileguava ogni fenomeno patologico, dopo esclusa la presenza di un'ernia crurale, si deve considerare come certa la esistenza dell'ernia otturatoria e giudicare l'intervento una necessità assoluta ed urgente. Ben si comprende infatti, per quanto manchi l'insegnamento di una vasta pratica, come siano migliori le condizioni operatorie allo stato di libertà in questa ancor più che nelle altre varietà di ernie e qual maggior importanza può avere il prevenire lo strozzamento.

La diagnosi di ernia otturatoria semplice venne posta poche volte; in alcuni casi il sacco molto voluminoso permise di localizzare con esattezza il punto di uscita; in altri casi si trattava di individui operati da un lato di ernia otturatoria strozzata che accusavano qualche tempo dopo guarigione, nuovi accessi di strozzamento intestinale e nevralgie otturatorie nella parte non operata. Il pregresso intervento, il fatto che assai spesso l'affezione è bilaterale risvegliavano subito il sospetto che anche il canale otturatorio ritenuto normale permettesse il passaggio ad un sacco erniario e che un viscere, pur non avendo ancora cagionato fenomeni gravi, s'incarcerasse periodicamente nel canale stesso; in questi casi il dato anamnestico dell'operazione subìta costituiva un elemento di grande importanza per la diagnosi.

Horine in un giovane di 24 anni, operato con diagnosi di ileo per avvelenamento da gas illuminante, trovata un'ansa strozzata nel canale otturatorio, dovette limitarsi a togliere lo strozzamento senza escidere il sacco e senza chiudere il canale per le condizioni gravissime del paziente. Dopo due mesi, presentandosi ancora disturbi di cui soffriva periodicamente già prima dell'intervento e che erano tipici accessi da ernia otturatoria, lo sottopose ad un nuovo intervento per ernia otturatoria libera. Blaxland potè far diagnosi di ernia otturatoria irreducibile non strozzata per il diffondersi di un processo infiammatorio della salpinge al sacco che la conteneva: si rese manifesta una tumefazione alla radice della coscia e l'esame vaginale permise di palpare la salpinge impegnata nel canale. Nel caso di Van Zwalemburg si fece diagnosi di ernia otturatoria bilaterale senza strozzamento:

si trattava di una donna sofferente da venti anni di coliche addominali che apparivano improvvisamente, duravano qualche minuto o qualche ora con nausee, vomito ed irradiazioni dolorose alle coscie. Esercitando pressione sulla regione degli adduttori durante l'accesso si percepiva una massa alla radice della coscia che si riduceva nell'addome come un'ernia. La riduzione delle masse erniarie segnava la scomparsa dei fenomeni dolorosi.

Un caso quasi simile venne studiato e trattato nella Sezione Chirurgica diretta dal prof. Bobbio.

Osservazione clinica. — C. B. F., sposata A., di anni 69, casalinga, nata a Livorno, residente ad Abbadia di Stura. Ricoverata il 4 novembre 1927.

Circa sette anni fa, accusò per la prima volta un improvviso dolore addominale, più violento al quadrante inferiore sinistro ed alla regione della coscia sinistra, accompagnato da nevralgie lungo la faccia interna della coscia fino al ginocchio. Il dolore comparve spontaneamente senza alcuna causa a cui riferirlo e scomparve pochi minuti dopo. Si ripetè cogli stessi caratteri per alcune volte con intervalli di parecchi mesi, poi si presentò più di frequente sotto forma di accessi che man mano aumentavano di durata e di intensità. Durante un accesso che si protraeva assai più del solito, si manifestò anche vomito e allora la paziente si rivolse ad un medico che notò nel triangolo di Scarpa ed apparentemente nella regione crurale la presenza di una tumefazione tesa, elastica, dolente che si ridusse con relativa facilità nell'addome. La malata non accettò l'intervento operatorio, e gli accessi si ripeterono periodicamente ogni otto-dieci giorni, richiedendo talora l'opera del medico per la riduzione. Durante una crisi più violenta, venne inviata all'ospedale per intervento d'urgenza di ernia strozzata, ma nel tragitto si produsse la riduzione spontanea. Ricoverata in osservazione in una Sezione Chirurgica, il 19 maggio 1927 venne sottoposta ad intervento di ernia crurale libera con asportazione di un piccolo sacco e plastica del canale crurale. Dimessa, breve tempo dopo essere tornata alle abituali occupazioni, avvertì di nuovo gli stessi disturbi di prima. Il medico curante notò ancora la presenza della tumefazione riducibile, ma notò anche che era situata all'interno dei vasi femorali. Indirizzò l'ammalata alla Sezione del prof. Bobbio per il ricovero in osservazione con diagnosi di probabile ernia otturatoria semplice.

Stato presente: donna magra, ma che afferma di non essere molto dimagrita; ebbe tre gravidanze normali.

Presenta alla regione crurale sinistra una cicatrice di pregresso intervento per ernia crurale. La palpazione della regione otturatoria nulla rivela di anormale. Anche la palpazione combinata con l'esplorazione vaginale non offre alcun dato degno di rilievo: non si riesce a percepire con chiarezza l'orificio pelvico del canale otturatorio nè a distinguere alcuna propaggine peritoneale che si addentri in esso, nè con addome rilasciato, nè durante gli sforzi del tossire.

Si tiene l'ammalata in osservazione, invitandola ad aiutare il personale di assistenza in lavori anche faticosi per ottenere l'insorgere della sintomatologia riferita, allo scopo di controllare la reale presenza dell'ernia, il punto d'uscita del sacco e stabilire per quale meccanismo si provoca l'insorgere dei fenomeni.

Il periodo di osservazione durò diciotto giorni ma, per quanto l'ammalata non si risparmiasse, non apparve alcun disturbo, mentre a casa gli accessi si ripetevano ogni sette-otto giorni.

Si decise di intervenire ugualmente e di aggredire il canale dalla regione otturatoria.

27 novembre 1927. Intervento operatorio.

Rachianestesia novocainica preceduta da iniezione di morfina.

Coscia in media flessione, abduzione e rotazione esterna.

Ampia incisione sottopubica, con inizio a un cm. circa all'esterno della spina pubica e scendente verso il basso parallela al rilievo del muscolo gracile per 10-12 cm. circa in modo da mettere bene in evidenza il pettineo. Per via ottusa ed in senso longitudinale si divide il pettineo, e si scopre la regione otturatoria: appare subito sporgente dal canale otturatorio un lipoma preperitoneale che si continua attraverso il ca-

nale pervio direttamente nella cavità addominale. Avendo l'ammalata qualche conato di vomito, si vede distintamente dietro il lipoma riempirsi il sacco erniario.

Dissezione del sacco dagli elementi vascolo-nervosi otturatori: escissione più alta possibile del sacco.

Per chiudere la porta erniaria, si abbassa tra i fasci del pettineo diviso precedentemente il periostio pubico soprastante al foro otturatorio e lo si fissa al margine libero della benderella sottopubica ed al muscolo otturatore esterno.

Sutura del pettineo, dell'aponeurosi; emostasi; sutura della cute. Operatore professor Bobbio.

Decorso post-operatorio regolare. In ottava giornata si tolgono i punti. In quindicesima giornata viene dimessa.

Rivista dopo qualche tempo, conferma la perfetta guarigione e la scomparsa di ogni disturbo.

Considerazioni cliniche sul caso.

Caso sotto vari aspetti interessante: accessi periodici completi di tutta la sintomatologia: coesistenza di ernia crurale: ripetersi di accessi dopo intervento su questa e sospetto di ernia otturatoria: periodo di osservazione negativo: intervento con diagnosi di probabile ernia otturatoria semplice: conferma operatoria.

Gli accessi erano negli ultimi tempi completi: il primo apparve sette anni prima dell'intervento sotto forma di una violenta colica addominale con nevralgie alla faccia interna dello coscia sinistra: durò pochi minuti e scomparve. Dopo sei mesi circa si ripresentò cogli stessi caratteri ma durò più a lungo. Si susseguirono poi gli accessi sempre più frequenti e più lunghi: ai dolori intestinali e nevralgici si aggiunse nausea, poi anche vomito. Negli ultimi tempi si ripetevano ogni otto-dieci giorni e potevano durare alcune ore. Insorgevano improvvisamente in pieno stato di benessere senza una chiara causa determinante mentre la paziente attendeva a lavori di casa talora leggeri. Il sintomo di Romberg fu presente fin dalla prima volta ed accompagnò sempre tutti gli accessi: anche i dolori otturatori andarono aumentando di intensità e negli ultimi tempi la malata procurava di alleviarli portando la coscia nella solita posizione di flessione ed abduzione.

Durante l'accesso si manifestava nella regione crurale una massa erniaria che si manteneva tesa e dolente finchè duravano le coliche intestinali, si afflosciava e scompariva col cessare di queste. Si trattava di un'ernia crurale: la coesistenza di questa con l'otturatoria si manifesta, secondo Bonnet, con la frequenza del 15 per cento. Le cause etiologiche del dimagrimento rapido, degli sforzi, della perduta tonicità delle fascie agiscono sulle porte erniarie più comuni come sul canale otturatorio e possono provocare la costituzione di più sacchi erniari. Questa coesistenza può spesso sviare la diagnosi e ciò ha notevole importanza nello strozzamento. Nel caso di Bonnet si trattava di una donna di 67 anni in cui si era diagnosticata un'ernia crurale strozzata da dieci giorni e che presentava una voluminosa ernia irreducibile alla regione crurale destra, segni di strozzamento del tenue, Romberg negativo, ed in cui l'esplorazione vaginale forniva dati d'interpretazione difficile e che non facevano pensare alla possibilità di strozzamento otturatorio. L'intervento sull'ernia escluse si trattasse di strozzamento crurale: la laparotomia fece scoprire un'ansa del tenue impegnata nel canale otturatorio.

È notevole nel nostro caso il fatto che la riduzione forzata dell'ernia crurale provocò alcune volte il cessare della crisi: ciò può forse attribuirsi alle manovre praticate nella regione inguino-femorale che provocavano la riduzione dell'ernia otturatoria ad insaputa dello stesso operatore o forse la riduzione dell'ansa crurale provocava stiramenti o modificazioni nell'ansa impegnata nel canale otturatorio e si otteneva che questa si rendesse libera. Questo elemento di dubbio venne tolto quando, durante un accesso più grave, riusciti vani i tentativi di riduzione, l'ammalata decise di farsi trasportare in Ospedale. Nel tragitto si ridusse spontaneamente l'ernia e dileguarono i dolori. Dopo alcuni giorni di osservazione, venne operata di ernia crurale con asportazione di un piccolo sacco. Qualche tempo dopo, tornata ai consueti lavori, si ripresentò ancora il tipico accesso coi soliti caratteri di intensità, durata, periodicità. Il canale crurale operato nulla presentava di anormale, però il medico, chiamato durante un accesso, rilevò la presenza di una massa indistinta alla radice della coscia sinistra

situata all'interno dei vasi femorali e precisamente nella regione pettinea, che si riduceva con qualche difficoltà nell'addome per un foro situato profondamente nella parte mediale della coscia. La riduzione segnava la scomparsa dei dolori.

Sospettò ernia otturatoria e la inviò in osservazione.

Etiologicamente si rilevava poco: donna anziana ma relativamente robusta ed in buone condizioni generali, magra ma non dimagrita, tre sole gravidanze. L'anamnesi parlava nettamente per l'ernia otturatoria, l'esame obbiettivo non rilevava alcun dato interessante: l'orificio femorale del canale otturatorio non era percepibile attraverso le parti molli, l'esplorazione vaginale permetteva di riconoscere il foro pelvico che appariva forse leggermente sfiancato, ma non in modo da potersi senz'altro ammettere la pervietà del canale. Nei diciotto giorni che l'ammalata trascorse in Ospedale sottoponendosi a lavori anche faticosi per provocare la fuoruscita dell'ernia, non si presentò alcun accesso che pure in casa apparivano ogni otto-dieci giorni. Si decise d'intervenire ugualmente, fondando la diagnosi sui dati anamnestici e su quanto aveva rilevato il medico curante. Appena divaricate le fibre del pettineo, apparve sporgere dal foro otturatorio un lipoma e, poichè l'ammalata presentò in quel momento alcuni conati di vomito, si vide dietro a questo gonfiarsi e protrudere un sacco erniario in cui veniva spinta un'ansa durante gli aumenti di pressione addominale.

Si trattava realmente di ernia otturatoria della seconda varietà o retropettineale, secondo la divisione operatoria di Rochard, della prima varietà o ernia completa, secondo la divisione anatomica di Picqué e Poirier.

Resecato il sacco, chiusa la porta erniaria, l'ammalata guarì perfettamente e fino ad oggi non presentò più alcun disturbo

Trattamento operativo dell'ernia otturatoria.

Le discussioni sul trattamento dell'ernia otturatoria si riferiscono specialmente a quella strozzata. La rarità dei casi non permette ad alcun chirurgo di farsi una vasta pratica propria. Lo studio delle statistiche può dare qualche indirizzo, ma non è possibile fidare ciecamente in queste per le condizioni sempre gravi in cui i pazienti si presentano all'intervento, potendosi forse spesso attribuire la morte non a deficienze del metodo operatorio, bensì all'esaurita resistenza del malato.

Cura dell'ernia otturatoria strozzata.

La cura chirurgica dell'ernia otturatoria strozzata si propone di levare lo strozzamento, ristabilire la continuità del canale intestinale, trattare le lesioni dell'intestino e chiudere il canale otturatorio per prevenire le recidive, se le condizioni del malato lo permettono. Come è naturale, nell'era preantisettica si preferì l'erniotomia. Nel 1822 Martini propose la via laparotomica, ma i primi risultati furono disastrosi tanto che ancora nel 1892 Berger affermava che l'adozione della via addominale si poteva spiegare solo con un errore di diagnosi, che avesse fatto pensare ad uno strozzamento interno. In seguito però, con l'evolversi della tecnica chirurgica, traendo profitto dagli stessi errori diagnostici, si vide che la via addominale offriva maggior campo per la liberazione ed il trattamento dell'ansa. Per evitare lo spandimento di liquidi settici nell'addome si propose di iniziare l'intervento dalla via otturatoria, svuotare il sacco, riconoscere lo stato dell'intestino e terminare per la via addominale. Altri, temendo che durante le manovre di erniotomia si potesse ridurre un'ansa gangrenata e perforata, preferirono iniziare per via addominale e terminare con la via otturatoria per la plastica del canale.

Sorse così il metodo combinato che è ora abitualmente seguito. Si ri-

tiene sconsigliabile la via otturatoria per la ristrettezza del campo, la difficoltà di riconoscere lo stato degli organi erniati, e di trattare le lesioni riscontrate, per i pericoli di emorragie, lesioni nervose e viscerali durante lo sbrigliamento e per la possibilità di riduzioni in massa. Dopo il 1914 l'erniotomia semplice venne applicata solo da Hohmeier in due casi di cui uno morì di insufficienza cardiaca appena terminata l'operazione e l'altro di peritonite per riduzione in massa di ansa perforata.

Per la via addominale non si può sempre liberare lo strozzamento e può rendersi necessario ricorrere alla via otturatoria per completare l'intervento (casi di Denuce, Steinegger).

Elnother iniziò per la via crurale, poi procedette a laparotomia per praticare la resezione dell'ansa, poi tornò alla via crurale per la resezione del sacco.

Secondo Gautier e Fredet la via combinata addomino-crurale è la migliore perchè permette di resecare l'ansa dall'addome e far la cura radicale dalla via otturatoria.

Gruget consiglia d'iniziare dall'addome con diagnosi incerta, ma con diagnosi certa iniziare dalla via otturatoria e terminare dalla via addominale. Così procedette Blaxland nel caso da lui diagnosticato di ernia otturatoria irreducibile ma non strozzata: l'apertura del sacco gli permise di svuotare all'esterno il pus contenuto, mentre per via addominale liberò ed asportò la salpinge fissata nel canale.

Donati consiglia come metodo di elezione la laparotomia in posizione inversa di Trendelenburg; anche in considerazione che lo sbrigliamento del colletto in basso ed in dentro riesce assai più facile, combinata con la plastica del canale per via crurale da eseguirsi se è possibile nella stessa seduta, o in secondo tempo, perchè la chiusura della porta erniaria per via laparotomica è assai indaginosa anche se si limita all'arrovesciamento del sacco e sua fissazione alla parete.

Dopo curato lo strozzamento si procede alla chiusura del canale solo se le condizioni del paziente lo permettono. Klopp chiuse l'anello interno con catgut, Horine nel suo caso, liberata l'ansa, non procedette neppure all'escissione del sacco per lo stato grave del malato. Dovette intervenire due mesi dopo per le nevralgie otturatorie intense accusate. Scelse ancora la via addominale, attirò all'interno il sacco e lo suturò al peritoneo. Bonnet introdusse dalla via otturatoria un tampone di garza che occludeva il canale col proposito di ritirarlo a poco a poco ed ottenerne la chiusura per granulazioni, ma l'ammalata morì in 24 ore. Gauthier abbassa l'arcata crurale e la sutura con qualche punto di catgut ai muscoli otturatore e pettineo. Stratter propose di tagliare una linguetta del pettineo larga da uno a due cm. e lunga cinque conservando l'inserzione sul pube e d'introdurla nel foro otturatorio fissandola all'aponeurosi sopra al legamento di Poupart.

Schwarzschild e Bardeneuer consigliano un lembo osteo-periosteo staccato dal pube e fissato all'orificio erniario.

Cura dell'ernia otturatoria semplice.

La cura dell'ernia otturatoria semplice si propone una buona plastica del canale otturatorio. Cadono qui tutte le obbiezioni che militano a fa-

vore della via laparotomica nello strozzamento: ciò che destava le maggiori preoccupazioni, cioè il trattamento dell'intestino, non ha alcuna importanza: la chiusura del canale, tempo trascurabile nell'ernia strozzata, rappresenta la ragione di essere dell'intervento per ernia libera. Via di elezione per l'accesso alla regione è la femorale, eccezionalmente si può ammettere che per aderenze epiploiche al sacco si debba terminare per la via addominale.

La tecnica per giungere all'orificio otturatorio femorale venne così descritta da Trelat: incisione lunga 5-6 cm. parallela all'arteria femorale a circa tre cm. all'interno di questa fino a giungere sull'aponeurosi del pettineo; separare per via ottusa il pettineo dal primo e secondo adduttore; recidere, se del caso, alcune fibre del pettineo in prossimità dell'inserzione pubica, esplorare la regione, e trovato il sacco rendersi conto della posizione del nervo e dei vasi, recidere il sacco il più alto possibile e procedere alla plastica del canale.

Molti furono i metodi di plastica proposti. Il canale è limitato in massima parte da pareti ossee: solo la parete inferiore è costituita da parti molli, ma anche queste inestensibili perchè rappresentate dai margini delle due membrane tendinee otturatoria e sottopubica e dai due muscoli che vi si inseriscono. Non si può perciò prelevare in questa zona materiale per la plastica: si deve ricorrere ai tessuti circostanti e spostarli opportunamente per limitare l'ampiezza del canale in modo da permettere solo il passaggio degli elementi che normalmente lo percorrono.

I metodi di plastica, a seconda del materiale che utilizzano, si dividono in autoplastiche muscolari e autoplastiche osteo-periostee.

Nelle prime si utilizzano i fasci muscolari del pettineo secondo la tecnica proposta dallo Stratter o, più semplicemente, fissando il pettineo con alcuni punti di sutura al muscolo otturatore esterno.

La plastica osteo-periostea fornisce materiale più resistente. Bardeneuer distacca un lembo osteo-periosteo dalla faccia interna del pube; Van Meer e Scharzschild dalla branca ascendente del pube e lo fissano al muscolo otturatore esterno in modo da occludere l'orificio femorale.

Particolare menzione merita il metodo seguito nel nostro caso.

L'accurato esame della tecnica seguita dal Trélat, convalidato da prove sul cadavere, aveva dimostrato che questa si poteva utilmente modificare, consigliata infatti per arrivare su di un sacco di ernia strozzata, poteva giustamente trascurare tutto quanto avrebbe potuto rendere più lungo l'intervento: la necessità di un vasto campo operatorio e di mettere bene in evidenza la regione giustificava il sempre necessario sacrificio di parte o di tutto il pettineo: gli eventuali danni funzionali postoperatori che si arrecavano alla regione non venivano neppur considerati: tutto era subordinato alla necessità di provvedere al più presto e nel miglior modo possibile al gravissimo pericolo che incombeva sul malato.

Invece in un intervento di elezione, quale diventa la plastica del canale otturatorio nel caso di ernia libera, è necessario ridurre i danni operatori al minimo compatibile cogli scopi prefissi ed occorre avere ogni riguardo al ripristino funzionale della zona operata.

Per quanto riguarda la via di accesso alla regione otturatoria, giudicammo necessario un maggior riguardo per il muscolo pettineo. Esso ori-

gina dalla spina del pube per mezzo di brevi fibre tendinee e, per mezzo di fibre carnose, dalla cresta pettinea, dal legamento di Cooper, dalla fascia che lo ricopre e dal labbro anteriore della doccia sottopubica. I suoi fasci, con direzione obliqua dall'alto in basso e dall'interno all'esterno, vanno a fissarsi alla cresta pettinea del femore. E' un muscolo voluminoso, di azione potente, che agisce sulla coscia portandola in adduzione, flessione e rotazione laterale. Colla sua massa carnosa copre interamente l'orificio otturatorio femorale e gli elementi che fuoriescono da questo.

La preparazione anatomo-topografica della regione otturatoria richiede la disinserzione del pettineo dal pube: sollevato il muscolo, si scopre una massa di tessuto adiposo che occupa e riempie uno spazio a sezione triangolare con base sulla branca orizzontale del pube, compreso tra la faccia posteriore del pettineo ed il muscolo otturatore esterno. Immerso nel tessuto adiposo, decorre il fascio vascolo-nervoso otturatorio, facilmente riconoscibile all'uscita del foro. Il foro ha il suo limite mediale sotto la spina del pube e si estende per 10-15 mm. verso l'esterno.

Nel vivo, per riconoscere con sicurezza gli elementi vascolo-nervosi, per praticare interventi sul canale, non può esser sufficiente in alcun modo lo spostamento verso l'esterno del margine mediale del pettineo: occorre disinserire almeno i fasci che originano dalla spina pubica ed anche di più, arrecando così un notevole danno permanente al muscolo di cui non si può più ricostituire l'inserzione sull'osso. Questo fatto è causa di un altro grave inconveniente: i fasci muscolari non più fissati al loro punto di origine, si retraggono verso l'inserzione femorale e provocano una perdita di sostanza proprio al disopra dell'orificio su cui si è praticata la plastica. Viene così ad annullarsi uno degli elementi di rinforzo della regione otturatoria, perchè il pettineo, colla sua larga massa carnosa distesa in intimo contatto con essa, tende ad equilibrare e per la propria posizione e con le contrazioni le forze endoaddominali che agiscono verso l'esterno. Il tessuto adiposo che andrà ad occupare lo spazio lasciato libero, sarà incapace di ogni resistenza ed il successo della plastica potrà essere compromesso.

Il desiderio di non danneggiare il muscolo e di conservargli anche dopo l'intervento la funzione protettiva, pur procurando un campo operatorio sufficiente, ci consigliò di passare attraverso le fibre del pettineo in modo da cadere sulla parte media del foro otturatorio femorale: si può così abbastanza agevolmente liberare il sacco dagli elementi vascolo-nervosi, può esser praticata sul sacco una resezione assai alta e si può scolpire un buon lembo periosteo dal contorno del foro. Lavorando con aghi piccoli a curva stretta, il lembo può esser portato anche al margine libero della membrana otturatoria in casi di maggior sfiancamento, sempre sul margine della benderella sottopubica e fissato con quattro-cinque punti di sutura. Tra l'un punto e l'altro trovano passaggio gli elementi otturatori. Le fascie muscolari ed il muscolo suturati sopra ricostituiscono perfettamente la fisionomia anatomica e fisiologica della regione.

Tra le plastiche abbiamo prescelto l'osteoperiostea. Quella muscolare appare insufficiente quando si limita a fissare il pettineo sul muscolo otturatore, mentre il metodo proposto da Stratter è troppo indaginoso. Il lembo periosteo, rinforzato dal pettineo che si adagia sopra, costituisce teoricamente una chiusura solida e sicura.

Venne anche modificata la linea d'incisione cutanea. Quella proposta da Trélat parallela ai vasi femorali a circa tre cm. all'interno di questi, assume una direzione obliqua dall'esterno all'interno incrociando le fibre del pettineo: restringe perciò col nostro metodo il campo ed ostacola il passaggio attraverso al muscolo. Situata la coscia in media flessione sul bacino, in abduzione e rotazione esterna si scelsero come punti di repere la spina del pube ed il rilievo che disegna sulla pelle il muscolo gracile: l'incisione ha inizio un cm. all'esterno della spina del pube e scende lungo la coscia parallela al muscolo gracile: nel cellulare sottocutaneo s'incontra abitualmente qualche ghiandola linfatica e la vena safena interna che decorre con la stessa direzione dell'incisione e che può essere risparmiata o recisa tra due legature.

Riassumendo, la tecnica proposta può esser descritta così:

Posizione del malato: L'arto del lato da operare viene disposto con la coscia flessa sul bacino, abdotta e ruotata all'esterno in modo che la faccia esterna dell'arto appoggi sul piano del letto operatorio e la flessione del ginocchio porti il calcagno a contatto con la faccia interna del ginocchio del lato sano. In questa posizione il pettineo si tende e si fa più superficiale liberandosi dal lungo adduttore che normalmente lo ricopre in parte. Si tendono pure gli adduttori ed il muscolo gracile che si rende bene evidente sotto la pelle.

Punti di repere: Spina del pube. Decorso del muscolo gracile.

INTERVENTO. — *1° Tempo*: Incisione cutanea: inizia ad un cm. all'esterno della spina del pube e decorre parallela al muscolo gracile per 8-10 cm. Nel cellulare, all'estremità superiore del taglio s'incontrano ghiandole linfatiche che saranno asportate, se del caso. Verso la parte inferiore del labbro esterno della ferita s'incontra di solito la safena interna che può essere recisa oppure spostata all'esterno.

Incisione della fascia cribrosa con sezione e legatura di alcuni vasi perforanti.

Divisione del pettineo per via ottusa secondo la direzione delle fibre.

Incisione della fascia posteriore del muscolo.

2° Tempo: Ricerca del sacco erniario tra gli elementi del fascio vascolonervoso all'uscita del foro otturatorio, accurata e prudente dissezione del sacco dai vasi e dai nervi, spinta il più in alto possibile esercitando dolce trazione sul sacco stesso. Legatura del sacco per trasfissione. Recisione. Il moncone, richiamato dall'elasticità del peritoneo precedentemente stirato, si ritira in alto attraverso il canale.

3° Tempo: Si individua il margine resistente della benderella sottopubica o della membrana otturatoria introducendo la punta dell'indice nel canale sfiancato. Con il bisturi da periostio si incide il periostio pubico per un tratto di circa due cm. lungo il contorno del foro otturatorio. Si insinua lo staccaperiostio sotto il labbro inferiore della incisione periostea e lo si fa scorrere verso l'interno del canale, mentre col bisturi s'incide man mano il periostio alle due estremità del lembo per impedirne la rottura od un troppo vasto scollamento. Quando si giudica il lembo sufficiente, facendo leva collo staccaperiostio ed eliminando col bisturi le resistenze troppo tenaci, lo si abbassa dolcemente sul canale e lo si fissa con quattro-cinque punti di sutura alla parete inferiore del canale, cercando di comprendere se è possibile, anche il margine libero della membrana ottura-

toria. Il lembo periosteo fisso al contorno della parete ossea, per la propria elasticità e per lo stiramento esercitato dalle connessioni col periostio che lo continua, tende a riportarsi in posizione stirando verso l'alto le formazioni che chiudono il foro otturato: così mentre si ottiene di modellare il canale otturatorio sugli elementi che lo percorrono, si restituisce la perduta tonicità alla membrana otturatoria.

4° Tempo: Sutura del muscolo pettineo, della fascia cribrosa e della cute.

Il tracciato dell'incisione con arto in posizione normale viene ad assumere un andamento curvilineo, dirigendosi dapprima verso l'avanti e l'esterno, poi verso il basso e l'interno.

*
* *

L'intervento non presenta difficoltà particolari. Si lavora in regione molto profonda, ricca di vasi e di nervi, ai quali occorre evitare con cura ogni lesione. Sono necessarie incisioni ampie per dare spazio sufficiente. La chiusura dell'orificio appare solida e teoricamente dovrebbe preservare dalle recidive.

Il metodo adottato appartiene al gruppo dei metodi osteoplastici ai quali si deve in genere dare la preferenza. La modificazione essenziale alla tecnica ordinaria introdotta è consistita nell'abbassare il lembo osteoperiosteo sotto il pettineo precedentemente diviso per via ottusa, praticandosi così quella che si può considerare come una *osteoplastica otturatoria sottopettinea.*

Tale modificazione appare utile anche per il fatto che non si danneggia in nessun modo il muscolo pettineo e la plastica è più intimamente a contatto con la porta erniaria.

Poichè, come si è già osservato la scarsità degli interventi sopratutto per ernia otturatoria libera, non ha ancor permesso di stabilire una metodica tecnica operativa, e ciascun caso può essere, sotto l'aspetto relatorio un insegnamento utile, credo che il metodo seguito pur non discostandosi in generale da quello che si può considerare il metodo anatomico, contenga nel riguardo di particolari tecnici una modificazione di plastica semplice, sicura e non lesiva che potrà essere in altri casi seguita con uguale successo.

RIASSUNTO.

L'A. presenta un caso di ernia otturatoria libera, ne studia la sintomatologia e la contrappone a quella dell'ernia otturatoria strozzata.

Dopo un rapido esame dei metodi operatori, consiglia nell'ernia otturatoria libera la via crurale ed il metodo osteoperiosteo di plastica del canale otturatorio.

In seguito a rilievi anatomici ed a considerazioni fisiologiche e funzionali, propone una modificazione di tecnica operatoria che non lede il muscolo pettineo e che teoricamente rinforza la plastica del foro otturatorio.

Questo metodo nel caso studiato ebbe ottimo successo.

BIBLIOGRAFIA.

BLAXLAND. The British Medical Journal, 9 ottobre 1926.
BONNET. Lyon Chirurgical, 1922, pag. 452.
ID. Ibid., 1926, pag. 44.
CORNER e HUGGINS. Proceedings of the R. Soc. of Med., 1909, pag. 137.
DONATI. *Occlusione intestinale per ernia otturatoria strozzata con volvolo parziale del tenue.* U. T. E. T., Torino, 1908.
ID. *Chirurgia dell'addome.* Ibid., 1914.
FREDET. Revue de Chirurgie, 1901, pag. 113
ID. Société de Chir. de Paris, 9 maggio 1923.
DE FOURMENSTREAUX. Presse Médicale, 1927, pag. 1463.
GRUGET. Revue de Chirurgie, 1924, pag. 140.
HORINE. Annals of Surgery, 1927, pag. 776.
KLOPP. Ibid., 1919, pag. 126.
MAC MAHON. Ibid., 1915, pag. 542.
MENTER. Zentralbl. f. Chirurgie, 1926, pag 2395.
PATEL. *Hernies.* Nouveau Traité de Chirurgie di LE DENTU e DELBET, vol. 29.
PICQUÉ e POIRIER. Revue de Chirurgie, 1891, pag. 973.
STRATTER. Zentralbl. f. Chirurgie, 1905.
SUERMONDT. Journal de Chirurgie, vol. 30, n. 3.
WALKER. The British Journal of Surgery, vol. 14, n. 55, gennaio 1927.
ZWALEMBURG. Surg., Gyn. a. Obst., 1913, n. 4.

III.

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I DI TORINO - SEZIONE CHIRURGICA
diretta dai proff. G. MASSA e G. BERTONE

Un caso di echinococco renale.

Dott. LUIGI MOLLO, assistente.

La mia osservazione riguarda una donna di 27 anni, nubile, tessitrice in uno stabilimento nei pressi di Torino. L'anamnesi famigliare e personale remota non offrono nessun elemento di interesse. Tre mesi prima dell'ingresso in Ospedale si avvide casualmente di una tumefazione all'ipocondrio sinistro, che però non causava alcun disturbo eccettuata una vaga sensazione di peso e molesto stiramento.

Il tumore già allora di notevoli dimensioni crebbe ancora lentamente di volume, e solo di ciò preoccupata la donna ricorse al consiglio di un medico. Le fu da questo praticata una puntura esplorativa ritraendo liquido limpido e chiaro come acqua, sotto forte pressione: da tale intervento non derivò all'ammalata conseguenza alcuna. L'esame obbiettivo non rivela lesioni degli organi ed apparati sistematici. Nell'ipocondrio sinistro più prominente ed espanso di quello omologo si palpa una massa duro-elastica, tondeggiante, liscia e regolare: non si percepisce fluttuazione evidente, forse per la tensione delle pareti. Il tumore grosso come due pugni scende in basso quasi fino alla linea ombelicale trasversa, mentre in alto insinuandosi sotto l'arco costale determina ottusità alla percussione fino alla IX costa. Si percepisce nettamente un solco che separa la massa rotonda cistica da un'altra parte ovoidale, meno elastica, situata più in basso e più profondamente: questo polo di organo parenchimatoso, bene apprezzabile specialmente in decubito laterale destro, è mobile secondo i movimenti respiratori assieme alla massa sovrastante con cui fa corpo. Il tumore presenta un netto ballottamento alla palpazione bimanuale; il colon insufflato passa avanti alla metà superiore. Non ho potuto rendermi ben conto del segno differenziale indicato da Cignozzi per distinguere i tumori renali da quelli splenici: nelle profonde espirazioni, quando cioè il diaframma risale in alto, si constata che la parte più esterna dell'ipocondrio in cui ha sede l'echinococco renale

si mostra più protuberante in avanti ed in fuori dell'altro lato, mentre questa differenza scompare nell'inspirazione forzata. Per i tumori della milza si verifica il fenomeno inverso. In complesso i segni fisici erano quelli di un tumore renale, e la storia ne indicava la natura cistica. Unico elemento che poteva lasciare in dubbio sulla diagnosi di sede era la spostabilità con i movimenti respiratori: però anche contro il segno di Minkowski, una cisti ad impianto retroperitoneale per le sue dimensioni può subire gli spostamenti respiratori trasmessi dalla milza con cui viene a contatto, probabilmente con un movimento a cerniera sul peduncolo renale (Valdoni). Furono eseguite la reazione di Wassermann, l'intradermoreazione di Casoni, e la sierodiagnosi di Ghedini-Weinberg con esito negativo. La formula leucocitaria risultò così costituita: neutrofili 84 %, linfociti 6 %, eosinofili 9 %, forme di passaggio 1 %. L'esame radiologico del torace dimostrò un sollevamento e una diminuita mobilità della cupola diaframmatica a sinistra.

Le urine limpide, a reazione acida, a peso specifico 1018, con tasso dell'urea a 16,5 ‰ non contenevano elementi patologici, all'infuori di albumina in tracce: nel sedimento larghe cellule di sfaldamento, rari globuli bianchi e rossi.

La cistoscopia ha fatto rilevare l'integrità della vescica. Gli osti ureterali si scorgono bene e non sono circondati da aloni infiammatori: quello di sinistra appare però meno contrattile, e da questo lato l'eliminazione del carminio d'indaco ritarda di sei minuti sull'omologo. Il cateterismo degli ureteri è facile bilateralmente: a sinistra il deflusso delle urine è lento, tanto da potersene raccogliere solo il terzo di quelle ottenute dal rene destro. Sono limpide, ma più chiare di quelle del lato opposto.

L'urina di destra non presenta alcun elemento patologico nel sedimento, e il tasso dell'urea sale a 18,6 ‰; neanche quella di sinistra mostra segni anormali, ma la percentuale dell'urea raggiunge appena il 7 ‰.

Alla pielografia (occorre l'iniezione di 12 cmc. di liquido) appare una dilatazione della porzione iniziale dell'uretere e della pelvi respinta in basso fin quasi sulla cresta iliaca e all'estero, mentre al disopra di essa si delinea ben distinto il margine inferiore convesso e regolare della massa cistica.

All'epoca di questa osservazione clinica non disponevo ancora del preparato Uroselectan per iniezione endovenosa secondo la tecnica di Von Lichtenberg e Swick: non potei quindi cercare di ottenere con questo metodo una pielografia che sarebbe stata interessante, non tanto forse per i dati di rapporto topografico quanto per il giudizio su l'attività secretoria del rene: a tale scopo può servire la pieloscopia, ma risultati migliori si ottengono con radiografie in serie cominciando pochi minuti dopo l'iniezione.

K d'Ambard = 0,075

Dagli esami praticati si poteva quindi dedurre che il rene sinistro, e precisamente il polo superiore, era occupato da una cisti chiusa, comprimente in modo notevole il parenchima superstite, la cui natura rimaneva però incerta, poichè l'unico elemento positivo per la diagnosi di echinococco era l'eosinofilia, non volendosi attribuire soverchio valore alla descrizione che l'ammalata faceva dell'aspetto del liquido estratto con la puntura.

Il giorno 25-IX-1929 viene eseguito l'intervento in morfio-cloro-etereonarcosi (prof. Massa).

Con un'incisione lombare si scopre il rene di cui i 3/4 superiori sono trasformati in una massa cistica: la parete sotto forte tensione è liscia, di colorito biancomadreperlaceo, solcata da arborizzazioni venose. La cisti grossa come la testa di un feto è estrinsecata prevalentemente in avanti di guisa che il parenchima renale residuo forma come un'appendice caudale postero-inferiore. Il tentativo di resecare la sacca vien reso difficile dalle aderenze che legano fortemente il pericistio al tessuto renale su cui bisognerebbe largamente incidere: perciò in considerazione della scarsa quantità del parenchima superstite e della sua limitata funzionalità si eseguisce la nefrectomia. La ferita viene chiusa con un drenaggio di gomma e guarisce per prima, tanto che l'ammalata viene dimessa in 18ª giornata.

Il liquido estratto con puntura è chiaro, limpido, trasparente secondo il classico paragone del cristallo di rocca. Prova di Rivalta negativa, densità=1003, punto crioscopico = — 0,56, vi sono tracce d'urea e cloruri, assenza di albumina e colesterina. Nel sedimento si notano rarissimi globuli rossi e qualche granulo di grasso, non uncini. Le culture rimasero sterili.

Incisa la parete cistica fibrosa spessa tre millimetri si stacca all'interno di essa la membrana proligera biancastra, lucente, di aspetto chitinoso; la cisti uniloculare, senza cisti figlie, è completamente chiusa e non comunica con il bacinetto.

L'esame istologico non presenta particolarità salienti. La membrana proligera è costituita di sostanza amorfa, rifrangente, priva di nuclei, che assume molto difficilmente il colore di fondo. La parete propriamente detta appare formata da tessuto connettivo a fibre parallele con direzione concentrica: non vi è nessuna connessione con la cuticola, mentre in rapporto col parenchima renale si osservano numerose propaggini che si infiltrano in esso ramificandosi. In questa zona di passaggio e tra gli strati fibrosi della parete si osservano piccole infiltrazioni di polinucleati tra cui spiccano in discreta quantità gli eosinofili. Le lesioni del parenchima sono dovute alla compressione: i glomeruli non sono ancora completamente sclerotici, ma già la capsula di Bowmann è ispessita. L'infiltrazione connettivale è notevole attorno i vasi, raggiunge i canalicoli di cui l'epitelio qua e là è caduto, ma non vi è ancora un'infiltrazione cellulare indice di infiammazione.

Sono interessanti in questo caso due ordini di fatti: da un lato l'assoluta mancanza di sintomatologia per cui la cisti ha potuto raggiungere un considerevole sviluppo senza richiamare l'attenzione dell'ammalata, e dall'altro il comportamento negativo rispetto alle ricerche di laboratorio, eccettuata quella dell'eosinofilia. Ma, come vedremo, queste evenienze non sono eccezionali, anzi la tolleranza clinica e biologica è caratteristica dell'infestazione echinococcica, specialmente a sede renale.

L'osservazione più antica di una cisti da echinococco del rene è quella di Davies pubblicata nel resoconto della Società Reale delle Scienze in Londra (1702). Rayer nel 1841, nel suo Trattato sulle malattie del rene, descrive 19 casi, e Devaine nell'opera « Sugli entozoi e malattie verminose » ne riportò 30 identificabili con sufficiente chiarezza dai caratteri rilevati. Numerosi lavori, in particolare la tesi di Beraud (1861), di Braillon (1894), di Houzel (1898), di Nicaise (1914), riuniscono in tutta la letteratura fino a tale epoca 474 osservazioni.

Con una diligente ricerca Dainelli ha raccolto 38 casi pubblicati dal 1907 al 1927. Non si può naturalmente escludere che alcuni siano sfuggiti, altri furono descritti in questo ultimo biennio e parecchi furono oggetto di brevi comunicazioni in Congressi e rendiconti di Società, ma ad ogni modo tale statistica dà approssimativamente un'idea della relativa rarità dell'echinococco renale. Nel quadro generale dell'infestazione, in rapporto a condizioni ambientali legate specialmente all'esercizio della pastorizia, la malattia è rara nell'Italia settentrionale, più diffusa invece in Sardegna, nel Grossetano, in Dalmazia. Delle nostre Colonie è colpita specialmente la Cirenaica. Ma il contributo nosografico di gran lunga maggiore è portato da paesi d'oltremare, Argentina, Brasile, Australia, dove la presenza di un tumore cistico fa pensare molto più facilmente che non fra noi all'echinococco.

La percentuale più bassa della localizzazione renale rispetto a quella di tutti gli altri organi è di 1,1 % (Babron e Lagos Garcia), quella più alta di 8,13 % (Neisser). Entro a questi limiti molti autori hanno riportato cifre diverse, ma la media si aggira sul 3 %. Le statistiche italiane recenti sono di Cignozzi 3 %, Cevario 2,8 %, Poddighe 2,67 %; Grifi 5 %. La rarità della sede renale, come del resto quella di altri visceri, si spiega con la difficoltà che l'embrione esacanto incontra per oltrepassare il polmone, ostacolo che può essere eccezionalmente evitato per la persistenza del foro di Botallo. Suàrez afferma che l'embrione può arrivare al rene per movimenti attivi attraverso il cellulare sottoperitoneale (Valdoni). Può essere leso tanto un rene quanto l'altro, ma non fu ancora osservata una localizzazione bilate-

rale. Il sesso femminile è più frequentemente colpito forse per la modificazioni indotte dalla ptosi.

L'anatomia patologica delle cisti da echinococco del rene non presenta particolarità salienti. Il caso descritto sopra riassume i caratteri fondamentali della parete. Nel tessuto renale la compressione determina inizialmente atrofia degli elementi cellulari, la quale facilita poi in secondo tempo l'invasione del connettivo infiammatorio con esito di sclerosi, mentre le tossine del parassita distruggono gli elementi canalicolari. Nell'infiltrazione dei polinucleati prevalgono talora gli eosinofili, tanto che Loumeau in un caso parla di un vero tumore eosinofilo sostituito al parenchima renale. Spesso l'iperemia infiammatoria conduce ad ematurie e più tardi quando il processo si è esteso si verificano stravasi capsulari con esito di perinefrite. Nei tessuti perirenali può addirittura comparire un ematoma che Ceccarelli mette però anche in rapporto coll'iperemia passiva da occlusione ureterale ad opera delle cisti figlie. La deformazione esteriore dell'organo più o meno precoce a seconda che la cisti, quasi sempre proligera, si sviluppa inizialmente in uno dei poli o nel centro, si mantiene in rapporto inverso alla conservazione della funzionalità, che sarà buona tanto più a lungo quanto meno il bacinetto risentirà la compressione. Con il tempo il quadro dell'idronefrosi si trasforma in quello di pionefrosi per lo più intermittente; l'apertura della cisti nel bacinetto è condizione favorevole per tale trasformazione, ed è di solito tardiva. Infatti, come osserva Poddighe, la capsula renale cede alla tensione cistica formandosi una cavità extraviscerale, ma se anche resista e il parenchima venga compresso, alla rottura si oppone tenacemente non solo lo spessore della membrana proligera, ma sopratutto la resistenza del tessuto connettivo pericistico formatosi a spese del rene. Quindi le cisti che si aprono precocemente nelle vie naturali dovrebbero avere il loro punto di impianto nelle immediate vicinanze del bacinetto. Sorvolo sulle complicazioni (suppurazione, apertura in organi vicini, calcificazione) che sono ricordate in ogni trattato.

***

Se la diagnosi delle cisti apertesi nel bacinetto si impone per il reperto urinario, altrettanto non può dirsi per quelle chiuse. Infatti, a prescindere dalle difficoltà semeiotiche, la sintomatologia non è rilevante nè caratteristica. Molti portatori di echinococco renale per parecchi anni sono soggetti a lievi disturbi senza che lo stato generale ne risenta in modo sensibile. Ciò avviene perchè la resistenza della capsula impedisce per lungo tempo la rottura della cisti, e fino ad allora, tolti i casi in cui per la sede di impianto del parassita il bacinetto venga presto compresso con esito di idronefrosi, l'ammalato non accusa che una vaga sensazione di peso molesto pur notando la presenza di una massa progressivamente crescente nell'ipocondrio. Rari sono i fenomeni anafilattici per assorbimento di liquido attraverso le membrane integre. Già in questo periodo di silenzio relativo od anche assoluto si può avere albuminuria, che però non è ancora indice di una sofferenza specifica del rene, ma soltanto espressione tossica, così come la si può riscontrare anche per localizzazioni extrarenali. Ma quando è avvenuta la rottura della cisti la sintomatologia diventa imponente: coliche renali, cistite, infezione. Siccome però lo svuotamento è intermittente, se non si coglie il momento opportuno per l'esame si può anche non ricono-

scere la vera natura del processo. Fisicamente la massa che si riscontra nulla ha di caratteristico: il fremito idatideo non si riscontra praticamente mai e la fluttuazione può essere imputabile anche ad una cisti o ad una sacca idronefrotica di altra natura. È superfluo intrattenersi sugli elementi di diagnosi di sede, non perchè questa sia facile sempre, ma perchè nulla vi è da aggiungere sulla conoscenza e sull'apprezzamento dei segni fisici quali il ballottamento bimanuale, il contatto lombare, i rapporti del colon, la spostabilità passiva ed attiva coi movimenti respiratori. Devo tuttavia rilevare che questi sono sempre, pur nella loro semplicità, il fondamento della diagnosi a cui ricerche più fini, per quanto indispensabili, di solito non portano che elementi complementari. L'utilità della cistoscopia e del cateterismo degli ureteri è indiscutibile nonostante il parere contrario di qualche autore. Se anche nei casi iniziali non se ne ricavano dati di utilità pratica, non per questo si deve rinunciare ad un sussidio che per lo più ci darà invece buoni elementi di giudizio. Infatti se la cisti è chiusa, pur non rilevando pus o elementi parassitari nelle urine, si potrà già sorprendere un'ematuria microscopica e quasi sempre, per quanto l'esame sia precoce, una diminuzione nel tasso d'eliminazione dell'urea e dei cloruri. Debbo ancora rilevare come nel caso speciale da questo esame non possano mai derivare inconvenienti. Anche nella evenienza che a tutta prima può sembrare sfavorevole, se cioè si aprirà una sacca chiusa, non si avrà alcun danno essendo disposti all'intervento, anzi ne deriverà il vantaggio di fare immediatamente una diagnosi insospettata. Se poi la cisti è aperta, la necessità dell'esame cistoscopico è incontestabile. Sarà opportuno associare lo studio dell'eliminazione di sostanze coloranti che Valdoni ha riscontrato mancare in tutti gli otto casi osservati, comprendenti cisti chiuse e cisti aperte ed infette: io ho riscontrato solo un ritardo. La pielografia infine è un ottimo mezzo per la diagnosi topografica, non solo dell'organo leso, ma anche in particolare della cisti in rapporto ad esso. Dalla deformazione del bacinetto, dell'uretere, dai cambiamenti di posizione del rene, si avranno elementi sussidiari per giudicarne la funzionalità. In un caso Valdoni ha notato nell'ombra del liquido opaco numerose chiazze negative dovute alle cisti figlie che occupavano le vie escretrici. L'indagine radiologica può essere completata con il pneumorene, meno pericoloso del pneumoperitoneo. L'insufflazione moderata nel grasso perirenale, secondo le conclusioni di Mingazzini, è una ricerca non dannosa, ma talora superflua e qualche volta incerta: può dare risultati apprezzabili in caso di cisti piccole a localizzazione periferica. Ricordo infine che gli esami globali della funzionalità renale non conducono ad alcun risultato pratico, perchè sovente il rene leso conserva a lungo una buona attività. La puntura esplorativa è stata pressochè abbandonata.

***

Importanza speciale e quasi specifica, nel campo generale dell'echinococcosi, assumono le ricerche biologiche.

Già nel 1900 Memmi (1) aveva rilevato l'eosinofilia nei portatori di echinococco. Con il passare del tempo tale elemento diagnostico ha conservato tutto il suo valore, anzi lo ha visto crescere: talora è l'unico presente anche in mancanza di dati sierologici e di allergia cutanea. È bensì vero che in qual-

(1) Congresso Ital. di medicina interna, 1901.

che caso il dato può essere negativo (6,10 % secondo Grifi su un complesso di 100 casi) ma il più delle volte invece l'eosinofilia sta ad indicarci la vera natura parassitaria della malattia, raggiungendo cifre tali, persino del 75 % eccezionalmente, da richiamare l'attenzione in modo particolare. Non si attribuisce tuttavia all'eosinofilia valore specifico sia perchè può mancare in portatori di echinococco quando la cisti abbia subito degenerazioni di qualsiasi natura, specialmente suppurative, sia perchè può essere indice anche di altre malattie parassitarie o no e persino di uno stato costituzionale. L'aumento degli eosinofili che secondo Cevario si aggira tra il 7 e il 18 % può anche mancare in caso di forme acefalocistiche. Ad ogni modo Vittore della Casa (2) avverte che la sua assenza non permette di formulare alcun giudizio diagnostico, nè consente di stabilire la cessata attività vitale del parassita. Nel caso speciale di localizzazione renale l'eosinofilia può mancare quando la cisti sia aperta, per la reazione leucocitaria neutrofila dipendente dall'infezione (Valdoni). Ricordo ancora da un caso di questo Autore come l'eosinofilia si possa dimostrare nel sedimento urinario, in rapporto alla particolarità istologica prima menzionata. Non è però da credere che le alte percentuali di eosinofili siano maggiormente caratteristiche. Le discussioni fatte sul valore diagnostico di questo elemento comparativamente a quello di altre ricerche biologiche dipendono dal comportamento vario degli individui infetti che secondo il riassunto comparativo di Grifi (3), in base alla classificazione di Chauffard e Vincent, si dividono in portatori a reazioni complete (56 %), a reazioni dissociate (34,20 %), a reazioni latenti (9,80 %). Si comprende quindi come i vari osservatori, in base all'esperienza personale, abbiano tendenza ad attribuire maggior valore ad una particolare ricerca. Così in Italia si conferisce più importanza all'intradermoreazione di Casoni, in Francia alla deviazioni del complemento secondo Bordet e Gengou. Rilevo a questo proposito che la priorità del metodo è rivendicata da Ghedini, cui si associa il nome di Weinberg. Gli argentini, dei quali la testimonianza ha particolare valore perchè il loro paese è uno di quelli in cui l'echinococcosi raggiunge il massimo sviluppo, chiamano la prova di Bordet e Gengou o di Ghedini-Weinberg, con il nome di Imaz-Lorenz, ma non sono assolutisti riguardando piuttosto il complesso di tutte le ricerche di laboratorio. Alla reazione classica di deviazione del complemento ne aggiungono una supplementare impiegando siero non riscaldato secondo Hecht-Rubinstein e determinando l'indice emolitico di questo siero: più è elevato, più ha valore una reazione positiva. Le ricerche di molti autori (Gasbarrini, Luridiana, Serra, Galli, Testi e Zoli, Pontano, Pietravalle, Del Torto) hanno provato che la reazione di Casoni (4) ha valore specifico pressochè assoluto. La sua frequenza è elevata, circa dell'85 %, sebbene alcuni autori, come Marcialis (5), abbiano voluto attribuirle poco valore. I casi positivi in individui sani sono rari, e per lo più deboli (Delitala) (6) fugaci e precoci (V. Ascoli) (7). D'altra parte

---

(2) Policlinico, Sez. pratica, 1927, pag. 1250.

(3) Il Policlinico, Sez. chirurgica, sett. 1929, pag. 464.

(4) Casoni. Folia Clin. Chimic. e Microsc., fasc. 3, 1912.

(5) Marcialis. Minerva Medica, 1923, pag. 254 (in questi lavori sono contenute le altre indicazioni bibliografiche che possono interessare).

(6) Delitala. Minerva Medica, 1924, pag. 82.

(7) Ascoli. Archivio Ital. di Chirurgia, vol. 18, pag. 45.

la negatività (circa 10-15 %) fu dal Casoni stesso spiegata con uno stato di antianafilassi per il precedente assorbimento di liquido, oppure con un diminuito potere anafilattico di questo per la suppurazione. Hanno pure importanza particolari condizioni anatomiche inerenti alla parete cistica (calcificazione, infiammazioni pericistiche) (Marcialis). Vi sono infine casi negativi legati ad una scarsa reattività dell'organismo che sfuggono a qualsiasi indagine (Casoni). Sono da prendere in considerazione i risultati di Craig e Lee-Brown i quali su 1460 casi di cisti idatidee osservate in Australia ebbero una positività del 92 % per la prova di Casoni purchè praticata con antigene recente, altrimenti notarono risultati positivi nel 10 % in individui indenni.

Tra le prove cutanee va ancora ricordata la sottocutaneoreazione di Pontano che ha però assunto importanza minore. Puntoni usò pure senza risultati notevoli la oftalmoreazione. È stato applicato anche il metodo dell'anafilassi passiva. Secondo le vedute di Friedberger il quale aveva dimostrato come qualsiasi antigene in presenza d'un ambocettore e d'un complemento possa produrre sostanze capaci di riprodurre negli animali una sindrome anafilattica, Luridiana mise in evidenza nel siero di individui echinococcici una particolare anafilotossina. Tale metodo di anafilassi passiva è non solo un elemento diagnostico, ma anche prognostico atto a giudicare uno stato anafilattico in potenza servendo di guida a praticare o meno una puntura esplorativa (Fanucci).

Hanno acquistato minor importanza la precipitinodiagnosi di Fleig-Lisbonne, la meiostagmino-diagnosi di Ascoli, e la ricerca di prodotti dializzabili secondo Pesci e Giani. Pure scarso valore pratico ha la determinazione dell'indice antitriptico secondo la tecnica di Gross Fuld.

La sierodiagnosi ha invece larga applicazione. La sua positività è circa del 50-60 %, ma neppure essa è specifica. Sebbene l'echinococco non si possa escludere per una reazione parziale, tuttavia occorrendo che essa sia completa per una diagnosi certa, Puntoni (8) dubita che il metodo fornisca una percentuale di risultati sicuri inferiori a quelle finora ammesse: certamente appare dubbia una statistica dell'83 % riportata da Hamilton Ferley. Cantani ha ottenuto l'altissima percentuale del 96 % usando però una tecnica particolare. Ascoli in un suo lavoro riassuntivo e comparativo sul valore delle reazioni biologiche attribuisce minor importanza alla deviazione del complemento in confronto alle prove cutanee, ed in questo sono concordi la maggioranza degli autori italiani. Tra i dissenzienti si annoverano invece Del Torto, Zappelloni, De Sandro. In una statistica su 100 casi occorsi nella Clinica Chirurgica di Roma, Grifi rileva che mentre la reazione di deviazione del complemento è assente da sola nel 14,60 %, quella di Casoni lo è soltanto nel 3,70 %. La negatività delle reazioni associata alla mancanza dell'eosinofilia è relativamente del 5 % e dell'1,3 %. Perciò credo conclusiva, l'affermazione di Trenti: « allorquando la reazione di Ghedini è positiva si riscontrano pure positive tutte o alcune delle prove intradermiche e sottocutanee, mentre la positività di queste ultime non corrisponde sempre all'esito della reazione di deviazione del complemento ».

La intradermoreazione primeggia senza dubbio sulla deviazione del com-

---

(8) PUNTONI. Bollettino delle Scienze Mediche, vol. X, n. 2, pag. 245.

plemento per percentuale di positività: riguardo alla specificità ambedue presentano manchevolezze.

Perciò la diagnosi non si può e non si deve basare su un esame di laboratorio isolato, qualunque esso sia, non permettendo la negatività di escluderla, nè la positività per affermarla, ma piuttosto deve essere il risultato dei vari esami associati, i quali si completano tra loro non solo nelle percentuali di probabilità numerica di esiti positivi, ma anche in quelle della specificità.

Cura. — Per l'echinococco del rene non è giustificata altra cura all'infuori dell'intervento chirurgico. Non è superflua come può sembrare un'affermazione così recisa se si pensa che è stata affermata la possibilità di una guarigione spontanea attraverso le vie naturali.

In realtà se qualche cisti del polmone può essere guarita spontaneamente non si deve stabilire la correlazione di questa possibilità per le cisti del rene, troppo diverso essendo le condizioni di sviluppo e la reazione degli organi ospitanti. Infatti il polmone è meno tollerante che il rene rispetto al parassita, i cui elementi vengono perciò espulsi in relativo stadio di giovinezza quando ancora non si è stabilita una chitinosa resistente, attraverso vie escretrici ben più ampie di quelle urinarie (Cignozzi). Invece l'evoluzione renale dell'echinococco può durare degli anni senza reazioni soggettive notevoli, ma tuttavia già in questo periodo si stabiliscono fatti infiammatori che rendono difficile l'eliminazione completa degli elementi parassitari. L'apertura nel bacinetto è un elemento prognostico sfavorevole se pure meno di quello offerto da una suppurazione chiusa o da una rottura in organi cavitari vicini.

La semplice puntura evacuativa seguita da iniezioni di sostanze modificanti è una terapia ormai del tutto abbandonata per i gravi pericoli che presenta di fronte a scarsi risultati.

I metodi operativi possono essere conservatori o demolitori rispetto al rene ospitante sopratutto in considerazione della funzionalità residua. È da tener presente come questa resista bene ed a lungo alla azione meccanica di compressione e tossica del parassita, e come il parenchima superstite si riprenda con facilità dopo l'ablazione della cisti. Perciò in linea generale può parere a prima vista che le indicazioni della nefrectomia siano più limitate di quelle conservatrici, ma così non è in realtà. Innanzi tutto per la sintomatologia quasi muta è difficile sorprendere una cisti in periodo precoce di sviluppo: di solito invece si fa la diagnosi di probabilità quando il tumore cistico ha raggiunto un volume tale da compromettere seriamente la vitalità del tessuto renale, e la diagnosi di certezza si impone dopo l'apertura nelle vie escretrici a cui seguono rapidamente fatti infettivi. Allora, per la reazione infiammatoria, peggiorano le condizioni locali che avrebbero prima permesso l'ablazione semplice della cisti, non solo per le aumentate difficoltà tecniche determinate dalla scomparsa di un piano di clivaggio, ma sopratutto perchè l'incisione sul tessuto renale sano a cui si è costretti apre la via a complicazioni settiche secondarie sulla cui gravità è inutile soffermarsi. D'altra parte la stessa marsupializzazione, pur rivestendo come intervento una gravità minore della nefrectomia espone ad un lungo decorso ammalati ridotti dalla sepsi in condizioni di non poterlo sempre affrontare. Perciò le indicazioni della nefrectomia sono praticamente più estese

di quanto facciano apparire le considerazioni teoriche, pur non volendo giungere al paradosso affermato da qualche autore che tale intervento debba essere sempre, senza eccezioni, quello di scelta. Se è vero che per l'unilateralità costante della lesione la nefrectomia è quasi sempre possibile senza danno, tuttavia è doveroso cercare di ridurre al minimo la mutilazione.

La via d'accesso deve essere sempre quella lombare, sebbene in molti casi sia stata seguita quella transperitoneale: ma vi è da dubitare che il più delle volte ciò sia dipeso da un errore di diagnosi.

Può sembrare più facile raggiungere dall'addome una grossa cisti a migrazione pelvica, ma il vantaggio è illusorio, poichè anche in tali casi si può senza maggiori difficoltà, anzi contro l'aspettativa, portare su una breccia lombare, eventualmente ampliata con una costotomia, il voluminoso tumore renale. Più che dalla grossezza e dalla migrazione verso il bacino le difficoltà della nefrectomia dipendono dalla perinefrite, e per affrontare queste la via addominale non offre alcun vantaggio, tanto più in caso di cisti da echinococco la cui rottura in peritoneo, anche se non infetta, non è priva di conseguenze. Anzi credo che quando anche per errore o dubbio diagnostico sia stata praticata una laparotomia convenga prolungare di pochi minuti l'intervento col rinchiudere l'addome e passare alla lombotomia o ad una incisione paraperitoneale.

Tra le operazioni conservative la più elegante è certamente la resezione renale, ma poche volte la si può eseguire. È infatti ben raro che si riscontri all'atto operativo una cisti piccola, situata alla periferia, con un piano di clivaggio isolante dal parenchima: in tal caso fortunato nessun dubbio è possibile sulla via da seguire. Più che una resezione si eseguisce allora una enucleazione. Ma per quanto l'intervento sia precoce esiste già sempre una reazione pericistica che rende necessario incidere in pieno parenchima. A parte il pericolo della sepsi, poichè naturalmente tale metodo deve essere riservato ai casi di cisti chiuse e non infette, la necessità di affrontare con una sutura le superfici cruente onde ottenere l'emostasi compromette la funzionalità ulteriore del parenchima residuo, e soltanto se l'entità di esso risulterà notevole è giustificato far correre all'ammalato il rischio della resezione. Estendere le indicazioni di questa a metodo di elezione, secondo Kummel, Wagner, Nicaise, mi pare eccessivo e pericoloso.

Dai chirurgi argentini è stato eseguito parecchie volte un intervento combinato consistente nello svuotamento della cisti e nel successivo trattamento della sacca. Come tecnica usuale, scoperta la cisti, si sterilizza il contenuto con la formolizzazione e poi la si svuota. Finocchietto è invece partigiano dello svuotamento mediante l'aspiratore senza sterilizzazione preventiva: tale metodo è sicuramente applicabile nei casi di acefalocisti, mentre negli altri, e sono i più numerosi, sussiste l'inconveniente dell'ostruzione del trequarti mediante vescicole o membrane, con pericolo di disseminare l'infezione nelle manovre liberatrici. Quindi la sterilizzazione preventiva con formolo 1 %, etere, soluzione di iodo all'1 % è sempre consigliabile. Il sacco cistico una volta svuotato può essere talora estirpato in totalità più facilmente di quando era teso, resecando nel parenchima circostante, ed in tal caso l'intervento avrà raggiunto l'optimum della tecnica. Se, come nel caso di Valdoni, si verifica un'emorragia *ex vacuo*, si dovrà tamponare la cavità e marsupializzare la parete: non per questo il

metodo mancherà di essere soddisfacente. Secondo le conclusioni di Deniker il quale ha seguito il lavoro dei chirurgi argentini, quando non ci sia suppurazione, quando non si tratti di cisti con parete ispessita e calcificata, e quando la grossezza del tumore ad accesso difficile non abbia costretto a manualità notevoli, allora di fronte alle noie postoperatorie che possono provenire dalla marsupializzazione (lunghezza del decorso, infezione secondaria, fistole, sventramenti) si può tentare la sutura del pericistio con riduzione senza drenaggio confidando nella sterilizzazione preventiva.

Indubbiamente vi sono dei pericoli in questo metodo che pure è stato applicato con successo in molti casi da Estor ed in Italia anche da Alessandri: perciò Quenu ha preconizzato la riduzione senza drenaggio, ma fissando con alcuni punti la sacca alla parete, in modo da poter aprire rapidamente e sicuramente in caso di necessità. In complesso mi pare che questo tipo di intervento combinato meriti considerazione e che lo si possa tentare in molti casi, tolti quelli suppurati, poichè se anche non sarà possibile asportare *in toto* la sacca, o non sarà ritenuto prudente ridurla, la via non rimarrà preclusa: sussiste sempre la possibilità della marsupializzazione, metodo meno elegante ma più sicuro per l'ammalato. Quando la marsupializzazione sia già stata decisa fin dall'inizio sarà prudente rimandare ad un secondo tempo l'apertura della sacca, e nel frattempo si può procedere alla sterilizzazione di essa. Tale pratica diventa assolutamente necessaria se sia stata seguita la via transperitoneale. Si dovrà praticare un'accurata toeletta della cavità, prima di zaffarla, poichè quanto più si asporterà di elementi parassitari, segnatamente di membrana proligera, tanto più sarà abbreviato il decorso.

Il pericolo maggiore che in esso si può verificare è la suppurazione, ma Racic di cui Dainelli tende a seguire l'opinione, non crede lo si debba esagerare se si osserveranno le regole della più scrupolosa asepsi.

Talora, come nei casi operati da Righetti e da Poddighe, le condizioni locali sono così sfavorevoli per la reazione infiammatoria, che non è possibile neanche praticare la marsupializzazione, ma bisogna accontentarsi di una semplice incisione seguita da zaffamento che deve essere mantenuto *in sito* per un tempo piuttosto lungo, 10-12 giorni, onde favorire lo sviluppo delle granulazioni.

RIASSUNTO.

Ho descritto un caso di voluminosa cisti da echinococco del rene, apro ligera, unica, chiusa, ad evoluzione clinica silenziosa e che non ha determinata alcuna reazione biologica, all'infuori di una moderata eosinofilia. Tuttavia la lesione era già così grave da condurre alla nefrectomia. Questo comportamento della cisti da echinococco del rene è caratteristico, e rende la diagnosi difficile, talora impossibile quando il tipo del portatore sia a reazioni mute.

BIBLIOGRAFIA.

Per i lavori non citati direttamente rimando alle pubblicazioni di Dainelli e Valdoni.

Beraud. *Des hydat. du rein.* Thèse de Paris, 1905.

Braillon. *Contributo allo studio dell'echinococco del rene.* Tesi di Parigi, 1894.

Bressot. *Cisti idatidea calcificata del rene.* Lyon Chirur., t. XXVI, n. 1, genn.-febbr. 1929, pag. 73.

BAUVÉ. *Voluminosa cisti idatidea del rene.* Bull. et Mém. Soc. de Chir., Parigi, 11 luglio 1925, pag. 797.

CANTANI. La Riforma Medica, 23 novembre 1929.

COMPAU. *Nefrectomia per cisti idatidea del rene.* Boll. della Soc. di Chir. di Barcellona, t. 1, n. 2, 1928, pag. 117.

CIGNOZZI. *L'echinococco renale.* Archivio It. di Chir., t. VIII, sett 1923.

CEVARIO. *Due casi di cisti da echinococco aperte nel bacinetto.* Minerva Medica, 1923, n. 14.

COMOLLI. *Contributo alla clinica del « tumor renis » a sintomatologia oscura.* Archivio It. di Chir., 1922.

CRAIG e LEE BROWN. *Cisti idatidea del rene.* Surgery, Gynecology a. Obstetr., vol. XLVI, n. 5, maggio 1928.

DELEUIL. *Due casi di cisti da echinococco del rene.* Rivista tunisina di scienze mediche, 3ª serie, n. 8, ottobre 1920, pag. 127.

DRACOPOULOS. *Cisti da echinococco del rene.* Gazzetta Medica di Oriente, n. 2, aprile 1913, pag. 57.

DAINELLI. *L'echinococco del rene.* Annali Italiani di Chirurgia, anno VI, 1927, fasc. 9.

DE MATA. *L'echinococco renale.* Rivista Spagnola di Chirurgia, anno V, n. 2, febbraio 1923.

DANIEL. *Cisti idatidee del rene.* Gaz. des Hôpitaux, t. LXXXVI, n. 112, 2 ottobre 1913.

DENIKER. *La terapia chirurgica della cisti da echinococco.* Dai lavori del II Congresso Argentino di Medicina, Buenos Ayres, ottobre 1922; Journ. de Chir., t. XXI, pag. 171, febbraio 1923.

FILLENZ. *Cisti idatidea del rene.* Zeitschrift f. Urologie, t. XX, fasc. 2, 1926.

FANUCCI. *Cisti da echinococco retroperitoneale.* Il Policlinico, Sez. chirur., 1927, pag. 11.

ESTOR. *Voluminosa cisti da echinococco del rene.* Bollettino e Memorie della Soc. di Chirurgia di Parigi, n. 4, febbraio 1922.

GHEORGHIU. *Qualche considerazione sulle difficoltà di diagnosi della cisti da echinococco renale.* Spitalul, n. 3, marzo 1929.

HOUZEL. *Contributo allo studio dell'echinococco renale.* Revue de Chirurgie, 1898, pagine 689-705 e 811-830.

HALABAN. *Note su un caso di echinococco renale.* The Lancet, novembre 1914.

IRACI. *Un caso di cisti idatidea del rene.* Il Policlinico, Sez. pratica, 25 maggio 1913.

LOZANO. *Cisti idatidea del rene sinistro.* Rivista ibero-americana di Scienze Mediche, Madrid, t. XXXI, n. 115, gennaio 1914.

KRETSCHMER. *Cisti da echinococco del rene.* Surgery, Gynecology a. Obstetr., vol. XXXVI, n. 2, febbraio 1923.

KAIRIS. *Sull'anatomia patologica delle cisti da echinococco del rene.* Zeitschrift f. Urologie, t. XXI, n. 9, settembre 1927.

KRULL. *Un caso di echinococco renale* Nederlandsch Tiydschrift voor Geneeskunde, t. XXI, n. 23, dic. 1913.

MELTZER. *Un caso di echinococco renale.* The Journal of the Americ. Med. Assoc., vol. XCII, n. 23, giugno 1929, p. 1925.

MONTENEGRO. *Cisti idatidea del rene.* Bollettino della Società di Medicina e Chirurgia di S. Paolo, vol. 3, n. 5, luglio 1920, pag. 180.

MIRABED. *Cisti da echinococco del rene.* Rivista spagnola di Chirurgia ed Urologia, Madrid, anno IX, n. 9, sett. 1927.

OULIÉ. *Le cisti idatidee del rene.* L'Algérie Médicale, 4ª serie, a. XXXII, n. 5, maggio 1928.

OULIÉ e MICHON. *Studio delle indicazioni operatorie nelle cisti del rene.* Società Nazionale di Chirurgia, Parigi, 18 aprile 1928.

PASMAN, ARCE e PASSERON. *Otto osservazioni di cisti da echinococco del rene.* Bollettini e lavori della Società di Chirurgia di Buenos Ayres, t. XII, n. 32, 1928, pag. 850.

PLUYETTE e GARREL. *Cisti idatidea del rene.* Arch. Provinc. de Chirurgie, Marsiglia, t. XXII, n. 3, marzo 1913, pag. 167.

PODDIGHE. *Contributo allo studio dell'echinococco renale.* La Riforma Medica, anno VII, n. 19, maggio 1929.

RACIC. *Contributo allo studio dell'echinococcosi del rene in Dalmazia.* Zeitschrift für Urologische Chirurgie, t. XVII, fasc. 3-4, 1925.

STARCK. *Sulle difficoltà di diagnosi dell'echinococco renale e sulla scelta del processo operatorio.* Zentralblatt f. Chirurgie, a. LV, n. 44, nov. 1928.

TOPTCHAN. *L'echinococco renale.* Ourologhia, t. III, fasc. 14, ott.-dic. 1926, pag. 175.

WEDENSKI. *Contributo allo studio dell'echinococco renale e retroperitoneale.* Zeitschrift f. Urologie, t. XXII, fasc. 9, sett. 1928

VALDONI. *Le cisti da echinococco del rene.* La Clinica Chirurgica, sett. 1928, fasc. 9.

WILLANS e STEWART. *Un caso di echinococco renale.* The British Journal of Surgery, vol. XIV, n. 56, aprile 1927.

VAUDER BECKE, DI CIO e REY. *Cisti da echinococco del rene.* La Semaña Medica, Buenos Ayres, a. XXXIV, n .44, 3 nov.

IV.

OSPEDALE CIVILE VITT. EMANUELE III - REPARTO CHIRURGICO - GORIZIA.

Contributo allo studio del mucocele e del pseudomixoma del peritoneo di origine appendicolare.

Dott. LUIGI SUSSI, direttore primario.

Il pseudomixoma o mucocele dell'appendice costituisce un'alterazione rara del processo vermiforme, la cui conoscenza attira l'interesse del chirurgo tanto per ciò che riguarda la sintomatologia clinica quanto per ciò che concerne il reperto istopatologico.

Anatomicamente il mucocele rappresenta la trasformazione cistica più o meno voluminosa dell'appendice, contenente una sostanza gelatinosa, la quale nella gran maggioranza dei casi appare all'esame macroscopico come una massa omogenea e solo in rari casi si dimostra costituita da piccole formazioni rotondeggianti, che rassomigliano ad ammassi di uova di pesce, per cui quest'ultima forma è stata da Hansemann definita col nome appropriato di Mixoglobulosi.

Stando all'interpretazione di Aschoff, all'opinione del quale si associano quasi tutti gli autori, il mucocele sarebbe da considerarsi in prima linea come l'esito di un'obliterazione del lume appendicolare in vicinanza del suo sbocco cecale, in seguito alla quale e premessa l'assenza assoluta di germi, il muco eliminato dall'epitelio, verrebbe a raccogliersi nel lume, distendendolo man mano, sino a ottenere delle formazioni cistiche talvolta non poco voluminose.

Generalmente l'obliterazione del lume appendicolare va addebitata a delle alterazioni dovute a fatti infiammatori, per cui giudicato dal lato pratico, il pseudomixoma rappresenta quasi sempre l'esito sicuro d'una pregressa flogosi del processo vermiforme. Va notato per altro, che l'occlusione può talvolta aver per causa delle ulcerazioni specifiche all'ostio cecale, sieno esse di natura tubercolare o dissenterica, delle piccole cisti da echinococco, dei carcinoidi ed infine delle metastasi carcinomatose.

Per ciò che riguarda il problema clinico diagnostico, il mucocele fa

parte di quel gruppo di affezioni del cavo addominale, che per mancanza di una sintomatologia propria rendono la diagnosi estremamente difficile, senonchè impossibile. Sta di fatto che in tutti i casi sin'ora passati nella letteratura, eccetto quelli di Lazarevic e Wagner, la giusta diagnosi è stata posta appena durante l'atto operativo o all'esame anatomico del cadavere.

La prognosi di quest'affezione non riveste generalmente caratteri di gravità, trattandosi di un processo morboso a forma benigna e a decorso lento, dove le alterazioni restano quasi sempre circoscritte all'appendice o tutto al più al suo tessuto adiacente.

Trattandosi di reperti rari ritengo utile cosa il riferire su due casi di pseudomixoma dell'appendice, sia per apportare un contributo casistico di quest'affezione rara, sia per dimostrare in base al decorso clinico e al reperto ottenuto dall'esame anat. patologico di un caso, che il pseudomixoma dell'appendice, ritenuto generalmente un'affezione benigna, può talvolta causare delle complicazioni gravi da ricordare nel decorso il quadro clinico di un tumore maligno.

Caso I. — A. D., anni 37, ferroviere. Nel gentilizio, nulla degno di nota.

Il paziente confessa d'esser stato sempre sano sino a 3 anni fa, epoca in cui fu colpito per la prima volta da un attacco appendicolare manifestatosi con febbre, crampi al basso ventre e vomito, è guarito a forza di applicazioni di compresse ghiacciate. Un anno fa ebbe un secondo attacco di dolori nella regione ileocecale di destra con decorso lieve. Da 5 giorni il paziente soffre nuovamente di dolori a tipo colico nella regione appendicolare, sorti bruscamente, questa volta senza febbre nè vomito.

E. O. Conformazione scheletrica regolare. Cute e mucose visibili rosee.

Pannicolo adiposo discreto. Lingua impaniata, alito fetido. Polso regolare, valido. Afebbrile.

Cuore e polmoni nei limiti normali di sede, senza alterazioni apprezzabili.

L'addome presenta una configurazione normale ed è trattabile alla palpazione. Nel quadrante inferiore di destra si riesce a palpare nella regione ileocecale una massa

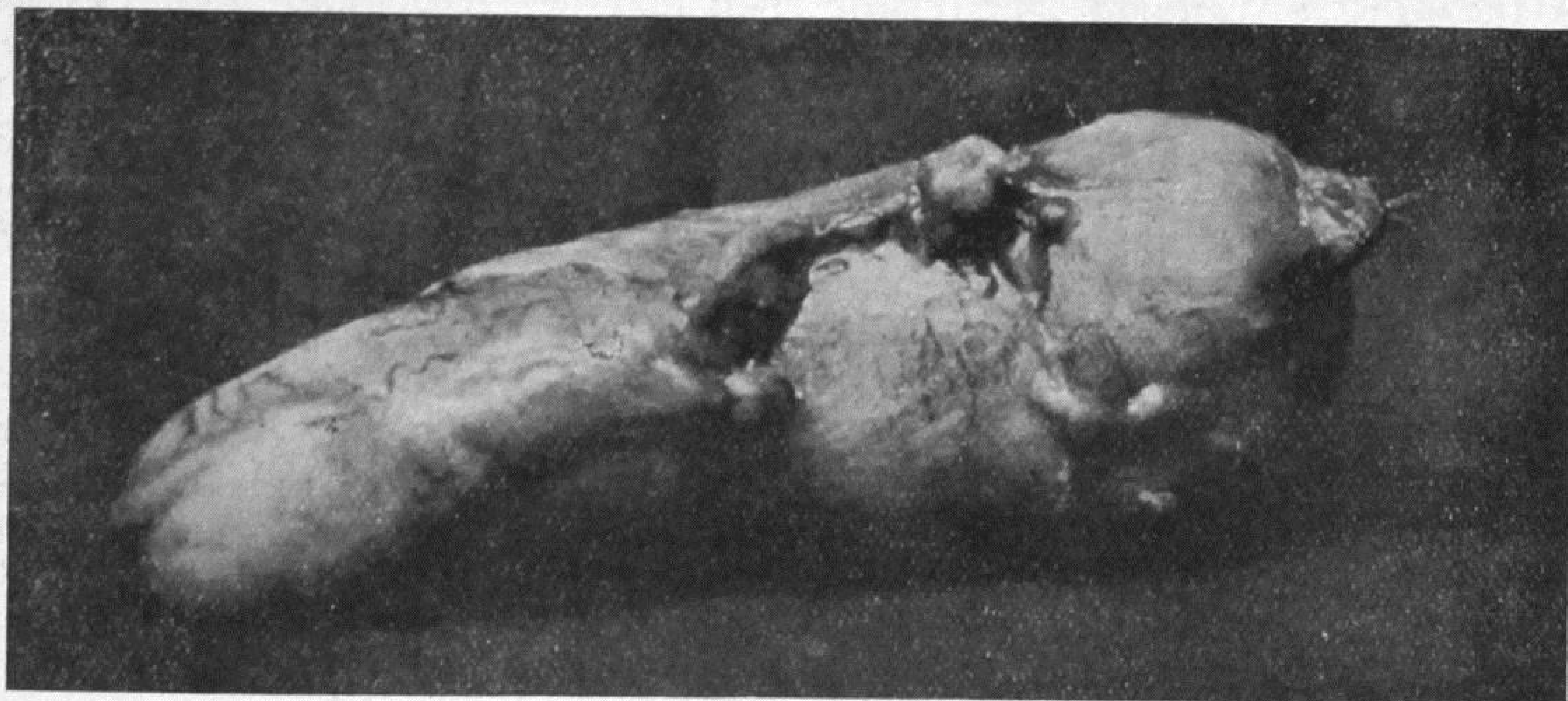


Fig. 1.

dolente a forma cilindrica della grossezza all'incirca di un pollice, la cui delimitazione riesce impossibile data l'energica contrazione difensiva della parete all'atto dell'esame.

Stando ai dati anamnestici ed in base al reperto locale si pone la diagnosi di tumore appendicolare infiammatorio e si prospetta al paziente un atto operativo, al quale egli acconsente.

In narcosi eterea previa iniezione di pantopon-atropina si pratica un taglio pararettale di destra due dita trasverse al disotto e lateralmente dall'ombelico. Aperto il

peritoneo si scorge un tumore cistico della grandezza e forma d'una pinia, che è situato lateralmente al ceco e che si prolunga sino alla regione sottoepatica. Il tumore si presenta aderente al peritoneo parietale e si congiunge al ceco mediante un piccolo tratto di tessuto appendicolare apparentemente normale. Nella massa si riconosce anatomicamente un mucocele e lo si asporta, ciò che riesce estremamente facile. Chiusura dell'addome in 3 strati.

Il decorso post-operativo è dei più semplici. Il paziente è dimesso in decima giornata.

Esame anatomico del pezzo: il tumore estirpato è di forma cilindrica, leggermente conica, di colore grigiastro e a tratti trasparente. Pesa gr. 190 e misura in lunghezza cm. 18 e in diametro massimo cm. 16. Alla base si trova un tratto di 8 mm. di tessuto appendicolare con pareti lievemente ispessite. Il resto dell'appendice manca ed è sostituito dal tumore cistico (fig. 1.).

Incisa la parete si constata, che il contenuto è dato da una massa gelatinosa-grigiastra, trasparente. La parete del tumore si dimostra sottile e biancastra. La superficie interna appare liscia ed all'esame macroscopico non si scorge tessuto mucoso. Non esistono comunicazioni fra cavità del tumore e lume appendicolare.

Esame istologico: a) *Residuo dell'appendice*. All'esame istologico si scorge un lieve ispessimento di tutti gli strati della parete nei quali si nota un abbondante infiltrato di elementi parvicellulari, fra i quali prevalgono i linfociti e le plasmacellule. Al passaggio tra appendice e cavità del tumore il lume appendicolare è obliterato da tessuto fibroso ricco di cellule; b) *Parete del tumore e massa gelatinosa*: La parete del tumore è costituita da tessuto fibroso e da piccoli fasci di muscolatura liscia. Fra i singoli fasci si osservano dei piccoli infiltrati parvicellulari costituiti in prevalenza da linfociti e plasma-cellule, nonchè fibroblasti, con pochi leucociti. La superficie interna della parete è in parte priva di rivestimento cellulare in parte tappezzata da uno strato di cellule cilindriche alte con nucleo grande che si tinge intensamente e con abbondante protoplasma chiaro e filamentoso. A tratti si scorgono sulla parete dei piccoli ammassi di tali elementi, che ricordano residui ghiandolari. La massa gelatinosa è costituita da una sostanza fondamentale omogenea di struttura in parte reticolare, nella quale oltre dei piccoli elementi linfocitari e qualche leucocita si nota la presenza, in certi punti abbondante, di grandi cellule cilindriche, morfologicamente eguali alle cellule di rivestimento della parete.

Caso II. — S. E., anni 47, bracciante Nell'anamnesi famigliare nulla di meritevole riscontro. Contrasse da giovane un'infezione di ulceri molli con linfadenite inguinale bilaterale, che passò a suppurazione. Il 29-7-26 il paziente è stato operato in altro ospedale di appendicite acuta. Dal reperto operativo risulta, che allora si trattò di un ascesso appendicolare, nel quale il chirurgo scorse un'appendice ingrossata come un pollice e in posizione retrocecale ascendente, per cui data la difficoltà che un'estirpazione avrebbe allora presentato, questi si limitò alla semplice incisione dell'ascesso, rinviando l'appendicectomia dopo avvenuto raffreddamento. Per sette mesi il paziente stette bene e non sentì la necessità di sottoporsi all'atto operativo radicale.

Da tre settimane senza avvertire disturbi di qualsiasi specie il paziente ha notato la comparsa di una tumefazione nel quadrante inferiore di destra, che negli ultimi giorni aumentò notevolmente di volume. Essendo inoltre apparsi dei dolori addominali diffusi a tipo colico, l'ammalato si fa accogliere in ospedale.

E. O. Individuo di costituzione normale, denutrito. Cute e mucose visibili pallide. Lingua impaniata. Alvo aperto. Dolori diffusi in tutto l'addome. Temperatura 37°6. Ai vari organi nulla di notevole.

Addome: in corrispondenza della cicatrice operatoria (pararettale destra), si nota nel quadrante inferiore di destra una tumefazione che alla palpazione si dimostra dolente, di consistenza dura e di superficie irregolare bernoccoluta, non spostabile e situata in parte molto superficiale, che sembra fare contatto con la pelle. Non esiste difesa muscolare della parete.

Si fa la diagnosi di infiltrato appendicolare e si applicano delle compresse caldoumide per portarlo all'assorbimento. Visto, che il supposto infiltrato ciò nonostante si estende gradatamente, pur rimanendo la temperatura nei limiti normali, sorgono dei dubbi in riguardo all'esattezza della diagnosi e sospettando un fatto neoplastico, si pra-

tica una laparatomia, che viene eseguita il 21-1-1927. Si comincia coll'escidere la cicatrice operatoria nel quadrante inferiore di destra. All'apertura del peritoneo si ha fuoruscita di una piccola quantità di liquido sieroso. Nella ferita si presentano delle anse dell'ileo arrossate la cui superficie è disseminata di numerosi piccoli nodi biancastri e gelatinosi, dai quali è coperta anche la sierosa parietale. Il mesentere è notevolmente ispessito. Spostate le anse dell'ileo verso la linea mediana e mantenute in tale posizione da una compressa, si osserva, che le pareti del ceco sono alquanto ingrossate e la superficie cosparsa di piccoli nodi gelatinosi. Il processo vermiforme si trova nel prolungamento della tenia mesocolica, in posizione retrocecale ed è visibile soltanto per il breve tratto di 2 cm., dopo di chè esso si perde in un tumore gelatinoso, bernoccoluto, della grandezza di un pugno d'uomo, situato nella loggia retro e latero cecale. Data l'impossibilità di un atto operativo radicale si chiude il ventre.

Le condizioni del paziente che erano già gravi prima dell'operazione vanno rapidamente peggiorando. Dodici giorni dopo l'intervento il paziente soccombe con sintomi peritoneali.

L'autopsia ci dà il seguente reperto: la sierosa parietale e viscerale di tutto l'addome è intensamente arrossata e cosparsa di numerosi piccoli nodi gelatinosi. L'appendice segna un percorso retrocecale ascendente ed è visibile soltanto per il tratto di 2 cm., dopo di chè si perde nella tumefazione retro e latero cecale riscontrata all'operazione. Inciso il peritoneo alla parte laterale del ceco e spostato questo medialmente si apre una cavità retrocecale riempita di masse gelatinose grigiastre, allontanate le quali si osserva, che l'appendice grossa come un pollice si trova libera nella cavità, coperta di piccole cisti gelatinose e con la punta frastagliata, dalla quale fuoriesce alla pressione una certa quantità di liquido gelatinoso. A 1 cm. dall'ostio cecale il lume appendicolare si dimostra obliterato. Tumefazione diffusa delle ghiandole mesenteriali, periaortali e peripancreatiche. Agli altri organi nulla di notevole.

Esame istologico: a) *Appendice*: Il piccolo tratto di appendice che all'esame macroscopico si dimostra apparentemente normale presenta all'esame istologico un ispessimento di tutti gli strati, con infiltrato di elementi parvicellulari, fra cui prevalgono i linfociti e le plasmacellule in parte eosinofili. I leucociti non mancano, il loro numero per altro non è rilevante. I nodi solitari sono ricchi di numero e di abbondanza di cellule. Nel tratto distale dall'obliterazione la parete appendicolare non appare nella sua caratteristica struttura. Essa è costituita da fasci di fibre longitudinali di muscolatura liscia e di tessuto fibroso fra i quali si nota una enorme ricchezza di elementi parvicellulari, che arriva in alcuni punti alla fitta infiltrazione. La mucosa è atrofica e notevolmente ridotta di spessore senza alterazioni dello stroma. Il tessuto ghiandolare è in gran parte ben conservato e formato di cellule grandi, cilindriche, con nucleo, che si tinge notevolmente e con abbondante protoplasma di aspetto filamentoso, fra le quali si notano abbondanti elementi caliciformi. In certi punti la mucosa manca completamente e la parete appare internamente rivestita da uno strato di cellule cilindriche, morfologicamente eguali a quelle ora descritte, formanti qua e là dei piccoli raggruppamenti da ricordare residui ghiandolari.

Nella massa gelatinosa e nei nodi cosparsi sul peritoneo vescicale e parietale si nota qua e là la presenza di qualche piccola cellula con nucleo grande intensamente colorato posto più o meno alla periferia della cellula, che nella struttura corrisponde a un elemento linfocitario. La maggioranza degli elementi cellulari è rappresentata da cellule grandi cilindriche con nucleo ben colorato e con protoplasma abbondante filamentoso e di struttura in parte caliciforme. In ciò che riguarda forma e grandezza del nucleo non si riscontrano diversità. Manca pure qualsiasi segno di alterazioni degenerative del nucleo. Tutte queste cellule sono immerse in una sostanza fondamentale di struttura in parte omogenea il parte reticolare, che non assume colori nucleari e che coll'eosina si tinge pallidamente in rosa.

Come si rileva dal reperto anatomico ed istopatologico il primo caso da noi ora descritto rientra nell'esiguo numero di quelle dilatazioni cistiche del processo vermiforme, che per il loro contenuto gelatinoso vengono definite col nome di pseudomixoma o mucocele dell'appendice.

Anatomicamente il mucocele si è presentato nel nostro caso come un tu-

more cistico di forma più o meno di una pigna, con pareti sottili, tese e di consistenza elastica. La cavità si è dimostrata riempita di una massa omogenea grigiastra, gelatinosa, che ricorda il contenuto dei cistomi pseudomucinosi.

All'esame microscopico della parete si è potuto notare la mancanza quasi completa di tessuto mucoso. Soltanto verso la punta dell'appendice si è osservato qua e là sparsi sulla superficie interna della cavità dei residui ghiandolari, con cellule grandi di forma cilindrica e ben conservate, fra le quali si osserva qualche elemento caliciforme. La massa gelatinosa si è dimostrata costituita da una sostanza fondamentale omogenea nella quale si trovano immerse, oltre che degli elementi piccoli rotondeggianti linfocitari, delle cellule cilindriche, grandi, morfologicamente eguali a quelle poco anzi descritte. Per completare il quadro istologico va notata la ricchezza di elementi parvicellulari fra i singoli fasci della parete, che in certi punti arriva alla fitta infiltrazione.

Per ciò che riguarda il problema patogenetico della nostra prima osservazione credo, che molteplici sono i fattori, che devono esser portati in causa per la formazione della dilatazione cistica gelatinosa dell'appendice.

Innanzitutto va segnalata l'obliterazione del lume appendicolare nel suo tratto prossimale, dovuta a un processo infiammatorio non ancora del tutto spento, come risulta dall'esame istologico, sia del piccolo tratto appendicolare apparentemente normale sia della parete della cisti. Poi la presenza di cellule mucipare riscontrate nei residui della mucosa sulla parete interna della cisti e in singoli esemplari anche nella sostanza gelatinosa.

A questi fattori di capitale importanza va aggiunto come ultimo fattore non meno importante, l'assenza assoluta di germi nell'appendice esclusa, per cui alla sostanza gelatinosa eliminata dalle cellule mucipare sarebbe data la possibilità di raccogliersi indisturbata nel lume senza andare incontro alla trasformazione purulenta.

Dalla sintesi di quanto abbiamo ora esposto risulta perciò, che il mucocele va in ultima analisi interpretato per una raccolta di sostanza gelatinosa in un'appendice esclusa e come tale classificata fra i tumori da ritenzione di patogenesi infiammatoria.

Più interessante sotto vari aspetti si presenta la nostra seconda osservazione, che si riferisce a un individuo di anni 45, operato otto mesi prima per un ascesso appendicolare. All'operazione si riscontrò allora un'appendice notevolmente ingrossata in posizione retrocecale, aderente, in mezzo a una cavità ascessuale, per cui date le difficoltà, che si sarebbero presentate all'estirpazione, il chirurgo si limitò alla semplice incisione dell'ascesso. Otto mesi dopo il paziente colto da un leggero attacco di disturbi al ventre osserva la presenza di una tumefazione nel quadrante inferiore di destra, che gradatamente aumenta di volume.

Dai dati anamnestici ed in base al reperto locale si presume un infiltrato appendicolare e dopo aver tentato senza beneficio alcuno una cura conservativa, istituita allo scopo di portare l'infiltrato ad assorbimento, si pratica una laparatomia, la quale mette in rilievo una disseminazione diffusa di nodi gelatinosi sul peritoneo parietale e viscerale e la presenza di un tumore gelatinoso, che riempie la fossa iliaca e l'ipocondrio di destra.

All'autopsia del paziente venuto a morte dodici giorni dopo si constata che l'appendice si trova nel prolungamento della tenia libera in posizione retrocecale, dimostrandosi visibile soltanto per il piccolo tratto di 2 cm., dopodichè essa si perde nella massa gelatinosa. Spostato il ceco verso la linea mediana si penetra in una cavità grande riempita d'una sostanza omogenea grigiastra nella quale si scopre l'appendice ingrossata come un pollice lunga 12 cm. con la punta mutilata e frastagliata. dalla quale fuoriesce alla pressione un liquido filante, colloide. Un'esame eseguito con lo specillo porta a un'obliterazione del lume appendicolare vicino all'ostio cecale.

Considerando ora da una parte i dati clinici, fra i quali i più importanti mi sembrano l'accrescimento subdolo e continuo del tumore ed il forte deperimento organico, e d'altra parte il reperto anatomico rilevato all'atto operativo, il quale metteva in rilievo la presenza di un tumore gelatinoso nella regione ileoipocondriaca di destra, con disseminazione di masse gelatinose su tutta la sierosa tanto parietale che viscerale, era ovvio, che in noi andasse principalmente maturandosi il concetto di un tumore maligno e precisamente di un carcinoma gelatinoso con punto di partenza dal ceco o colon ascendente. L'ulteriore esame non mise per altro alla luce alcuna infezione primaria lungo il tubo gastro-enterico dal quale si avesse potuto far dipendere la disseminazione metastatica. Si trovò soltanto una dilatazione cistica dell'appendice, che alla punta sembrava frastagliata lasciando uscire dal suo lume una sostanza gelatinosa.

Il quadro anatomico deponeva dunque per la rottura di un mucocele del processo vermiforme e l'esame istologico confermò pienamente la diagnosi.

Nella parete dell'appendice non si riscontrò alcuna traccia di cellule blastomatose. La mucosa mancava quasi completamente e solo verso la punta si notarono delle piccole isole di cellule alte, cilindriche, con qualche elemento calciforme, disposte in maniera da ricordare la struttura di tessuto ghiandolare. Anche nelle masse gelatinose, tranne la presenza di cellule cilindriche, apparentemente normali, incluse in una sostanza omogenea, non si è potuto notare nulla, che avesse destato sospetto di malignità.

Sulla scorta dei fatti, che ci ha rilevato l'esame anatomico ed istologico, credo tuttavia di poter senz'altro concludere, che nel caso presente trattasi indubbiamente di un pseudomixoma del peritoneo dovuto all'innesto di epitelio cilindrico muciparo sulla sierosa peritoneale, in seguito alla rottura d'un mucocele dell'appendice.

Fränkel, che primo descrisse nel 1901 un caso di pseudomixoma del peritoneo di origine appendicolare, fortuitamente scoperto nel cadavere, paragonando questa forma rara con il pseudomixoma di origine ovarica, che molto più di frequente capita sotto la nostra osservazione, ritiene, che uno dei caratteri principali, che distinguerebbe l'origine diversa di un'alterazione macroscopicamente eguale sarebbe da ricercarsi oltre che nella differente base anatomica principalmente nel decorso della malattia. Nel mentre è noto, che il pseudomixoma del peritoneo di origine ovarica, pur trattandosi dal lato istopatologico di un'affezione benigna, rappresenta dal lato clinico una affezione a decorso progressivo, con prognosi infausta, che per le frequenti recidive che si stabiliscono malgrado l'asportazione della causa

primaria, conduce quasi sempre alla morte dell'individuo, il pseudomixoma di origine appendicolare va da molti annoverato fra le alterazioni a decorso benigno, guaribili con l'asportazione dell'appendice e delle masse gelatinose.

Un tale giudizio non mi sembra generalmente accettabile. Esso abbisogna piuttosto di revisione.

Innanzitutto mi piace qui ricordare, che la rottura di un mucocele appendicolare si è compiuta in alcuni casi con sintomi peritoneali allarmanti (Elbe, Neumann, Moore, Pacek, Michaelson, Lohre e Cuscada). D'altra parte è stato dimostrato che l'epitelio muciparo proveniente dalla rottura di un mucocele può dar adito a delle disseminazioni di tessuto gelatinoso sulla sierosa degli organi vicini (Merkel, Oberndorfer, Askanazy, Comolle e Michaelson).

Nel mio caso, che a questo riguardo mi sembra uno dei più illustrativi, dove la disseminazione del tessuto gelatinoso è stata riscontrata su tutto l'ambito della sierosa parietale e viscerale del peritoneo, si rinvennero immerse nel tessuto gelatinoso fondamentale delle cellule eguali a quelle trovate nella parete del mucocele.

Non mi è stato possibile stabilire, se nella mia osservazione si sia trattato di un innesto di epitelio normale, come la maggioranza degli autori ritiene in simili casi, oppure dell'innesto di un epitelio, che abbia subito una trasformazione patologica. Nè mi sembra ammissibile, che un tale giudizio si fosse potuto formulare in base al solo esame istologico.

Lungi da me il pensiero di voler neppur lontanamente negare, che l'epitelio normale possa causare disseminazioni tali di masse gelatinose come ebbi a notare nella mia osservazione, credo tuttavia di dover osservare, che una tale affermazione non è stata ancor provata. L'osservazione, che l'epitelio del mucocele può talvolta subire delle variazioni di struttura sotto forma di iperplasie adenomatose del tessuto ghiandolare (Dialti), con trasformazione delle cellule da cilindriche in caliciformi (Löhr e Fahr), la produzione enorme di sostanza gelatinosa in vicinanza e a distanza del focolaio primario e infine il decorso grave della malattia, come si ebbe a notare nel nostro caso, formano un complesso di argomenti, che ci mettono di fronte all'arduo problema. se l'epitelio trovato nelle disseminazioni metastatiche e presentatosi indubbiamente dal lato morfologico normale, sia da considerarsi tale anche dal punto di vista biologico.

E questa considerazione mette capo all'altra più larga questione della vera natura di questo processo, che va sotto il nome di pseudomixoma peritoneale, se sia cioè da ritenersi di natura flogistica o neoplastica.

Per il pseudomixoma di origine ovarica, il problema è stato risolto nel senso, che trattandosi di un trapianto di cellule blastomatose, il processo va per conseguenza considerato di natura neoplastica. Per gli altri casi invece ed in special modo per quelli, la cui patogenesi è messa in nesso con alterazioni del processo vermiforme, la maggioranza degli autori con a capo Werth è d'avviso di considerare la disseminazione del tessuto muciparo come conseguenza di semplici fatti flogistici o reattivi.

Per quanto seducente possa apparire questa spiegazione per quei casi, dove all'esame istologico si sono trovate delle note di flogosi in atto, essa non appaga per quelle osservazioni, dove o il processo è rimasto incistato

e sottosieroso (Minervini) oppure dove, come nel caso presente, non si ebbe traccia di segni infiammatori nel tessuto gelatinoso sparso sulla superficie peritoneale.

Questi casi, se pur non si voglia ritenerli di natura decisamente neoplastica, dovrebbero, in mancanza di una migliore classificazione, esser per lo meno compresi in una zona di passaggio o di transizione tra flogosi e neoplasmi come giustamente osserva Minervini.

Contrariamente all'opinione emessa da Fränkel e altri, secondo la quale il pseudomixoma di origine appendicolare sarebbe da considerarsi un'affezione a decorso lento e di prognosi benigna, il caso da noi ora descritto sta a riprova del fatto, che la disseminazione di tessuto gelatinoso di provenienza appendicolare può talvolta assumere caratteri di gravità e prendere nell'ulteriore evoluzione il decorso eguale al pseudomixoma di origine ovarica.

Dallo studio della letteratura mi è stato possibile raccogliere solo 53 casi di pseudomixoma del peritoneo di natura appendicolare, dei quali 11 costituiscono reperti di tavolo anatomico e 7 vanno scartati per mancanza di note precise. Dei 35 casi scoperti all'operazione figura il numero di 9 morti, vale a dire il 26 % di tutto il materiale statistico. Due casi (Nager e Hueter) decedettero in seguito a embolia dell'arteria polmonare da ascriversi forse alla ostacolata circolazione sanguigna del cavo addominale. In altri 4 casi (Wolf, Neumann, Honnecker, Comolle) la morte è dovuta a fatti peritoneali, per i quali queste forme sembrano presentare una speciale inclinazione. Nel caso di Askanazy il decesso è andato a carico di fatti uremici. Il paziente di Spassokukotzky morì per tubercolosi e all'esame anatomico si notò, che malgrado tre atti operativi il processo pseudomixomatoso non era vinto. Nel caso di Michaelson operato per ben quattro volte si trovarono ancora delle masse gelatinose fra le singole anse dell'intestino.

Per ciò che riguarda il lato clinico, considerato dal punto di vista della sintomatologia, bisogna rilevare, che tanto il mucocele quanto il pseudomixoma del peritoneo non presentano dei segni caratteristici propri sui quali si possa basare la diagnosi. E a tale circostanza va ascritto il fatto, che nella grande maggioranza dei casi la vera natura della lesione è stata scoperta dall'operatore o dall'anatomo patologo. In due casi soli la diagnosi è stata formulata prima dell'operazione: nel caso di Wagner e in quello di Lazarevic. Nel primo, dove si sospettava un tumore ovarico, si trovò all'esame ginecologico, che le ovaie erano di grandezza normale e che il polo superiore del tumore toccava la regione ileocecale. Nel secondo caso la diagnosi si era presentata facile, perchè si trattava di una piccola cisti in un individuo, che alcune settimane prima aveva subìto un attacco di appendicite.

La condotta terapeutica da seguire in questi casi è chiara. Per il mucocele le condizioni si prospettano alquanto semplici, dato che con l'estirpazione del tumore, che quasi mai presenta difficoltà di tecnica, l'ammalato può dichiararsi guarito. Si avrà soltanto cura di non ledere la parete della cisti, onde evitare una disseminazione di epitelio muciparo nel cavo addominale.

Nelle eventualità della rottura di una cisti gelatinosa con formazione di un tumore incistato, l'asportazione dell'appendice e delle masse gelatinose, che bisognerà sempre eseguire, potrà ancora avere il carattere di un'opera-

zione radicale con la premessa, per altro, che il tessuto gelatinoso sia stato completamente allontanato.

Nel caso invece di una disseminazione diffusa, come ebbi a notare nella mia seconda osservazione, credo che un intervento radicale non si trovi più nei limiti del possibile. Tuttavia sarei d'avviso, che anche in questi casi, a seconda dello stato più o meno grave in cui si trova l'infermo, si eseguisse l'asportazione del focolaio primario e possibilmente delle masse gelatinose, assoggettando poi il paziente a un tentativo di cura coi raggi X nell'intento di distruggere l'epitelio muciparo che non si è potuto allontanare o di modificarlo per lo meno nella sua evoluzione.

Considerato infine, che il mucocele è di gran lunga la conseguenza di alterazioni appendicolari infiammatorie, tengo ad affermare, che la nostra triste osservazione ci fornisca un argomento alquanto valido per giustificare l'estirpazione precoce dell'appendice in tutti i casi durante o subito dopo il primo attacco, indipendentemente se questo si è presentato di natura lieve o grave e trascurando anche il fatto, se il paziente dopo averlo felicemente superato non accusa più disturbi. L'ammalato di cui è stata riferita la storia, si sarebbe presumibilmente sottratto alla morte, se l'asportazione dell'appendice, trovata ammalata alla prima operazione, fosse stata praticata entro il periodo massimo dei due mesi, nel quale il processo aveva ottenuto quel grado necessario di raffreddamento, generalmente richiesto per ridurre al minimo il rischio di un atto operativo.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce di un caso di mucocele dell'appendice e riporta in seguito l'osservazione di un pseudomixoma del peritoneo di origine appendicolare con disseminazione diffusa di tessuto gelatinoso. Egli richiama l'attenzione sulla malignità di una tale affezione che nel decorso ricorda il quadro del pseudomixoma di origine ovarica e ritiene perciò opportuno di asportare l'appendice in tutti i casi dopo il primo assalto.

BIBLIOGRAFIA.

1) Acevedo. Rev. de la Soc. méd. Argentina, 1906; Sémaine méd., 1906.
2) Cagnetto. Virch. Arch., vol. 198.
3) Dialti. La Clin. Chir., XXII, 1914.
4) Fränkel. Münch. Med. Woch., 1901, pag. 965.
5) Hueter. Ziegler Beiträge, Bd. 41.
6) Hudacsek. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 155.
7) Lazarevic. Ztbl. f. Chir., 1928, pag. 1877.
8) Lieblein. Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 147.
9) Minervini. Arch. Ital. di Chir., vol. 13, 1925.
10) Rosati. Annali Ital. di Chir., 1923.
11) Tarozzi. Arch. per le scienze mediche, 1909.
12) Werth. Arch. Gynaecol., 24.

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier **R. Alessandri, dir. e resp**

Anno XXXVII Roma, 15 Dicembre 1930 Num. 12 (fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica Generale della R. Università di Torino
Direttore: Prof. Mario Donati

L'anestesia generale con il protossido d'azoto.

Dott. Luigi di Natale, assistente.

Ebbi già a riferire sui primi risultati ottenuti — nella Clinica Chirurgica di Torino — con l'anestesia generale con il protossido d'azoto (Congresso Soc. It. di Chirurgia, Genova, ottobre 1929): si è continuata questa pratica di nàrcosi — personalmente eseguita — usandola in casi disparati onde rendersi conto, in maniera esauriente, in quali casi il suo impiego è preferibile a quello degli altri anestetici per i vantaggi non solo in favore dell'ammalato, ma anche — possibilmente — in favore del chirurgo.

L'apparecchio usato è stato ancora quello costruito — su indicazione del dott. Fohl — dalla Ditta Bernhard Schädel di Lipsia, con applicazioni alla bombola del protossido di azoto — per evitare la congelazione del gas nella uscita ad alta pressione — di un riduttore di pressione fornito di un manometro indicante le atmosfere con le quali il gas fuoriesce dal recipiente.

Per la tecnica rimando alla precedente mia comunicazione; aggiungerò — soltanto — che negli interventi addominali quasi sempre ho dovuto somministrare insieme con il gas anche etere — sia pure in piccola quantità, — a traverso il piccolo recipiente di cui è fornito all'uopo l'apparecchio del dott. Fohl.

La mia esperienza riguarda interventi chirurgici endoaddominali di varia natura ed entità, interventi sui reni, poi quelli riguardanti tutta la chirurgia che potrei chiamare esterna (ernie, idroceli, varicoceli, emorroidi, tumori della mammella, operazioni sulle ossa ed articolazioni ecc.).

L'esame clinico e quello delle urine subito dopo la narcosi non mi ha fatto rilevare nulla di particolare, così pure dicasi della pressione sanguigna che — generalmente — non subì abbassamenti nell'immediato periodo post-anestetico.

I valori dati dalla determinazione dell'azotemia con il semi-micrometodo di Kowarsky, della glicemia con il micrometodo di Hagedorn-Yensen e della quantità del cloro e del cloruro di sodio nel sangue con il micrometodo modificato da Volhard-Rusnizky — ricerche eseguite in Clinica dal dott. Biancardi — non hanno mostrato che insignificanti oscillazioni.

Il comportamento della riserva alcalina — studiata dal dott. Bich — ha mostrato che ad un abbassamento immediato della R. A. alla fine della narcosi segue il ritorno alla norma dopo 20 ore circa, mentre dopo 40-48 ore — quasi costantemente — si verificano valori della R.A. superiori a quelli pre-anestetici.

La narcosi è sempre fallita negli alcolizzati e nei morfinomani; è stata laboriosa, difficile a stabilirsi ed alcune volte insufficiente nei soggetti giovani, vigorosi ed in quelli in cui — per l'urgenza dell'intervento, — non fu possibile praticare un sufficiente trattamento pre-narcotico.

Non ho avuto a lamentare incidenti di sorta sia all'inizio come durante la narcosi: il risveglio — con la somministrazione di ossigeno puro — è stato sempre immediato; il vomito si è verificato raramente ed è stato di breve durata e di poca importanza; così pure dicasi della cefalea.

In seguito alla somministrazione di solo gas non ho osservato che una semplice congestione polmonare di lieve entità e durata; mentre quando al protossido venne aggiunto — per necessità — l'etere ho osservato qualche complicazione bronco polmonare paragonabile, per frequenza ed entità, a quelle che succedono all'anestesia locale.

Non ho osservato ematomi post-operatori.

Colla somministrazione di solo protossido di azoto negli interventi addominali non si è mai ottenuto un completo e duraturo rilasciamento della parete con il necessario silenzio addominale e si è resa — in questi casi — sempre necessaria l'aggiunta di etere per continuare l'atto operativo.

Negli individui vigorosi, atletici ed in piena giovinezza alcune volte — anche durante interventi non cavitari — non si è raggiunto un completo rilasciamento muscolare ed in questi casi si è addivenuto alla somministrazione di modica quantità di etere.

Concludendo:

L'anestesia con il protossido d'azoto ha il vantaggio di una scarsa tossicità per l'organismo, della mancanza di sensazioni sgradevoli all'inizio ed alla fine della narcosi; essa inoltre — per il rapido risveglio — mette il paziente nelle migliori condizioni di difesa di fronte alle comuni complicazioni post-anestetiche.

Ritengo sia assolutamente da non usare negli infermi alcolizzati o comunque forti bevitori e nei morfinomani, poco consigliabile nei soggetti atletici e vigorosi nei quali — in tutti i casi — è necessario un completo trattamento prenarcotico.

Negli interventi endoaddominali o comunque cavitari — poichè non si ottiene il completo rilasciamento muscolare — questo tipo di narcosi non

può sostituire l'anestesia generale con l'etere e quella locale e regionale le quali — con la tecnica raggiunta oggi e con il trattamento pre e postoperatorio molto accurato — non presentano più i seri pericoli di una volta.

L'anestesia con il protossido d'azoto deve essere riservata alla chirurgia esterna; inoltre, per la sua minima tossicità per l'organismo, ha indicazione di elezione nei soggetti ipotesi, anemizzati, cachettici, in stato di choc anche se si rende necessaria l'aggiunta di modica quantità di etere; ha la sua indicazione, infine, nei pusillanimi nei quali l'anestesia locale e regionale sarebbe insufficiente e quella generale con l'etere controindicata.

RIASSUNTO.

L'Autore espone i risultati ottenuti — nella Clinica Chirurgica di Torino — usando l'anestesia generale con il protossido di azoto, ed indica in quali casi il suo impiego è consigliabile, o preferibile a quello degli altri anestetici e quei casi in cui il suo uso è controindicato.

BIBLIOGRAFIA.

Chiariello. La Rinascenza Medica, n. 19, 1926.
Desmaret. La Presse Méd., n. 30, 1926
Dumont. Ibid., 3 genn. 1923, n. 1.
Fohl. Zentr. f. Chir., 1913, n. 12; 1925, n. 23.
Luzoir. La Presse Méd., n. 47, agosto 1917.
Sanvenero. Relazione XXXVI Congr. Soc. It. Chir., Genova, 1929.
Schmidt. Arch. f. Klin. Chir., CLI, 1, 1928.
Schwartz. Soc. de Chirurgie, 28 ottobre 1923.
Strassmann. Zentr. f. Chir., n. 19, 1928.
Sudeck. Brun's Beitr. zur Klin. Chir., Bd. CXXXVIII.

II.

Istituto Chirurgico della R. Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri.

Sull'azione di alcune sostanze nell'ileo paralitico.

Dott. V. Ghiron - Dott. S. Scandurra (1).

Già alla riunione tenuta in Genova nell'ottobre 1929 della Società Italiana di Chirurgia, abbiamo brevemente comunicato alcuni risultati sull'azione che una determinata sostanza (la nicotina) può spiegare sui movimenti dell'intestino nell'ileo paralitico, che si verifica con tanta frequenza nei casi di peritonite e perciò è di speciale importanza per i chirurghi. A questa comunicazione preventiva, riteniamo utile di fare seguire uno studio più completo della questione, anche perchè è utile il confronto con l'azione che altre sostanze da noi sperimentate, possono spiegare nell'ileo paralitico.

Una spiegazione del complesso meccanismo per cui si viene a produrre l'ileo paralitico, ci può venire fornita solo dallo studio anatomico e fisio-

(1) Il lavoro è stato fatto dai due dottori in parti uguali.

logico dei plessi nervosi addominali. Innanzi tutto sono da ricordare i due plessi parietali del tubo gastro-enterico, i quali gli assicurano l'automatismo: il plesso mienterico di Auerbach che è in rapporto con la muscolatura, e il plesso sottomucoso o di Meissner, situato nello strato sottomucoso. Alla costituzione di quesi plessi intervengono sia elementi vagali che elementi simpatici, e qui si ha così un'altra prova dell'azione che questi due elementi nervosi antagonistici esercitano sia correlativamente sia antagonisticamente.

Abbiamo così i nervi mesenterici provenienti dai grandi gangli addominali: il ganglio celiaco e il ganglio mesenterico superiore i quali hanno una costituzione anatomica fra loro identica. Secondo Müller i due nervi maggiori dell'addome: lo *splancnicus maior* e lo *splancnicus minor*, derivano l'uno dai rami bianchi comunicanti del segmento toracico VI, VII, VIII e IX, e l'altro dal segmento toracico X, XI e XII. E' da notare come il vago possa sul ganglio celiaco senza che le sue fibre si anastomizzino con quelle delle cellule gangliari, ma proseguono direttamente sino agli organi parenchimali.

E' ancora classico un concetto, relativamente antico di fisiologia che nell'addome le fibre del vago siano eccitatrici e quelle del simpatico inibitrici di movimenti. Questo concetto non è perfettamente esatto secondo le ricerche più moderne; è piuttosto da ritenersi, secondo Hotz che qualsiasi irritazione in partenza dalle fibre sensitive e riflessa sulle fibre muscolari eserciti un'azione inibitrice; ora queste fibre che si distribuiscono alle fibre muscolari, sono appunto fibre del simpatico che viene così, ma in via riflessa, ad agire come nervo inibitore. E' inoltre un nervo che mantiene il tono delle arterie addominali e così la sua sezione produce una vaso-paralisi, vale a dire una vaso-dilatazione. Inoltre molte fibre del simpatico sono sensitive e così il ganglio celiaco, da cui traggono origine, è anche in parte un ganglio sensitivo (1).

Sono molto interessanti le prove farmaco-dinamiche sui nervi intestinali; è noto come i vari farmaci sperimentati si possono dividere in due grandi classi secondo che esercitano la loro azione (paralizzante) sul vago o sul simpatico. Naturalmente la paralisi di un nervo, lasciando libera l'azione dell'antagonista, viene in pratica a costituire come un esaltamento delle attività di quest'ultimo.

Fra le sostanze che paralizzano il simpatico, e che sono state adoperate, si può ricordare: la muscarina, veleno potentissimo, la fisostigmina e la colina.

La colina si trova nell'organismo come ormone. Viene poi il gruppo della nicotina e dei composti affini: la coiinina e la cistisina; queste ultime due sostanze hanno però le qualità fisiologiche del curaro e quindi sono molto pericolose e debbono essere escluse.

A un gruppo di qualità opposte appartiene l'adrenalina, la quale ha azione eccitatrice su tutto il simpatico in generale e pertanto si può considerare praticamente come inibitoria.

(1) Una conferma chiara di tali vedute ci è venuta recentissimamente dai buoni risultati dell'operazione di Adson (asportazione del tratto di sinistra del simpatico lombo-sacrale) nei casi di insufficenza motoria intestinale, di ectasia delle pareti (megacolon) e in genere delle affezioni dell'intestino in cui la motilità è più o meno gravemente inibita dal dolore o compromessa da paresi.

Vengono poi un gruppo di sostanze, di costituzione non ben nota, e che già normalmente regolano le funzioni intestinali: vale a dire gli ormoni; di questi uno dei più importanti è quello segregato dall'ipofisi (lobo posteriore); esso bloccherebbe le fini terminazioni del vago. Pare che anche nella corticale del rene e nelle ghiandole linfatiche e nella milza si trovi una sostanza con azione analoga benchè più debole. A questo gruppo appartiene l'Hormonal di Zueltzer in cui in Germania si è fatto un certo uso e che è molto lodato dal Bier. Anche l'ileo spastico, dovuto ad un disordine delle contrazioni intestinali, ripete le sue origini, il più delle volte, da abnormi irritazioni che passano per il simpatico: un caso di Prader e Klept il quale presentava segni di disturbi motori tali da essere considerato come un caso di ulcera gastrica, aveva in corrispondenza del ganglio semilunare destro, un piccolo tumore composto di cellule di carcinoma cilindrico, le quali si diffondevano alle ghiandole linfatiche e ai singoli nervi del plesso. Quincke ha fatto osservazioni simili. Soun vide dei casi di spasmo notevole in un tipografo, da lui operato di ulcera dello stomaco, in cui vi erano lesioni del ganglio celiaco.

Nell'ileo paralitico si ha, invece di uno spasmo, uno stato di atonia dell'intestino.

La paresi o paralisi intestinale è data, secondo alcuni Autori, dall'azione delle tossine o veleni che, nella peritonite, sarebbero quelli segregati dai germi e contenuti nell'essudato peritoneale.

Queste sostanze paralizzerebbero le terminazioni vagali e bloccherebbero i punti nodali da cui partono le diramazioni ultime, lasciando così campo all'azione antagonista del simpatico. Non si può però dire in modo sicuro se si ha una irritazione del simpatico o solo una paralisi vagale e se l'azione delle tossine si spiega piuttosto sui gangli centrali o sul plesso periferico; quello che è certo è che si nota un arresto dei movimenti intestinali con formazione di gas e di altre lesioni a carico degli elementi parietali dell'intestino, tra cui appunto il plesso di Meissner-Hotz e Enderlen ritengono pure che la tossina agisca sui centri vasomotori, ostacolando così con l'alterato circolo la funzione motoria intestinale.

Ma le tossine batteriche, se certamente concorrono alla morte dei peritonitici non sono la sola causa, giacchè l'ileo paralitico che agisce come una occlusione intestinale, deve avere una parte notevole nello stato tossico generale come ormai è noto generalmente, aggravando il quadro morboso della infezione peritoneale con una specie di circolo vizioso. Pertanto tra i mezzi da vantare per salvare i peritonitici. deve essere in prima linea quello di ovviare alla paralisi intestinale Molti chirurghi avevano pensato, non potendo vincere questa immobilità dell'intestino, di praticare enterostomie o grandi lavaggi di liquidi antisettici introdotti nel lume intestinale, ma questi metodi non hanno che un valore pratico scarso e temporaneo. Però si è raramente volto il pensiero dei chirurghi a utilizzare sostanze che possono ripristinare la peristalsi, senza irritare la parete come i drastici.

Tanto più utili sarebbero queste sostanze che, per fortuna non ci si trova sempre dinanzi al caso grave dell'ileo da peritonite diffusa; vi sono molti gradi di paresi intestinale con scarso risentimento peritoneale, in cui i disturbi sono dati sopratutto dalla paresi. Si tratta di operati sul tubo gastro-

intestinale con modiche peritoniti circoscritte; di operati in condizione di prostrazione generale o anemia spiccata. In tutti questi casi il malato presenta precocemente vomito, addome teso, meteorico, uno stato di inquietudine e di abbassamento del tono cardiaco che non possono preoccupare il chirurgo; basta in tali casi ottenere un ripristino della peristalsi, per ridare al malato un relativo benessere.

E' dunque questa della motilità intestinale, una questione molto più importante praticamente di quanto può sembrare a prima vista e pertanto riteniamo che meriti di essere studiata nei suoi particolari per quanto riguarda l'azione farmaco-dinamica che possono avere le varie sostanze a nostra disposizione.

Le principali di esse sono state ricordate sopra di cui alcune sono somministrate nella pratica corrente ospedaliera, ma, come è noto, con risultati incerti e scarsi sopratutto nei casi più gravi nei quali, appunto, sarebbe più desiderabile un risultato positivo.

Abbiamo pensato che per confrontare con la maggiore esattezza l'azione di queste sostanze sia necessario di portare la loro azione sui centri gangliari dell'addome. Già Langley nelle sue ben note esperienze, aveva dimostrato che coll'azione di alcune sostanze che vengono portate direttamente sul ganglio celiaco, si bloccano le vie del simpatico cosicchè il vago può esplicare completamente la propria azione motoria. Il tipo di queste sostanze è la nicotina; noi abbiamo però voluto usare dapprima i farmaci di uso corrente per avere un termine di confronto; abbiamo sperimentato su gatti, cani e conigli; i gatti rappresentano per questi studi, gli animali più adatti in quanto sono, fra quelli di laboratorio, i dotati di un sistema nervoso più elevato e simile all'uomo.

Anche i cani si possono considerare buoni animali da esperimento, benchè il loro sistema nervoso addominale sia più lontano a quello umano e così anche i gangli semilunari non sono sempre così ben definiti come nel gatto. Il coniglio poi è anche di varii gradini inferiore al gatto ma ha il vantaggio della maggior facilità di lavoro e della costanza con cui si possono ottenere peritoniti sperimentali.

Noi abbiamo infatti ricercato l'effetto di questi farmaci negli animali sani e in quelli peritonitici; peritonite ottenuta generalmente con emulsioni di batteri comuni (cocchi patogeni, *bacterium coli*); ma anche con l'esposizione all'aria, e raffreddamento prolungato, con stiramenti e manovre atte a produrre una paresi. In questi animali si cerca uno dei due gangli celiaci (in genere è superfluo portare il farmaco su entrambi) e vi si inietta nello spessore del parenchima la soluzione studiata. Talvolta abbiamo anche praticato delle spennellature sulla superficie sierosa dell'intestino per avere il confronto di una sezione dell'intestino col rimanente.

Un problema che ci si è offerto alla mente è stato quello di misurare in modo esatto l'attività motoria delle anse intestinali indotta dalle varie sostanze adoperate. Dopo alcuni tentativi in vario senso, abbiamo visto che i mezzi migliori sono costituiti o dalla visione cinematografica dei movimenti delle anse, oppure da un artifizio che traducesse in una grafica l'estensione e la rapidità dei movimenti stessi; per ottenere questo abbiamo costruito un apparecchio il quale schematicamente si può dire così composto: di una camera a pareti rigide metalliche, a doppia parete, nell'in-

tercapedine della quale circola dell'acqua a 37° per mantenere lo spazio compreso nella camera stessa alla temperatura del corpo.

Nell'interno della camera vi è un dispositivo in gomma sottilissima che riproduce in certo senso la vescica dell'oncometro di Roy. L'ansa viene introdotta nell'interno della camera attraverso una larga apertura che non la comprima nè abbia a danneggiare la circolazione e viene circondata dall'apparecchio di gomma. L'apparecchio di gomma che è a doppia parete, viene riempito da un liquido possibilmente leggero (olio di vasellina) in modo da riempire completamente tutto lo spazio delimitato dall'interno della camera.

Questo apparecchio comunica per mezzo di un sottile tubo di gomma con un tamburo scrivente ed è chiaro che così ogni movimento della ansa viene trasmesso alla leva e segnato così nella grafica. I piccoli movimenti pendolari non vengono però con questo metodo segnati e questo è un fatto utile giacchè, scopo del nostro studio è di misurare l'intensità dei movimenti peristaltici provocati (v. figure).

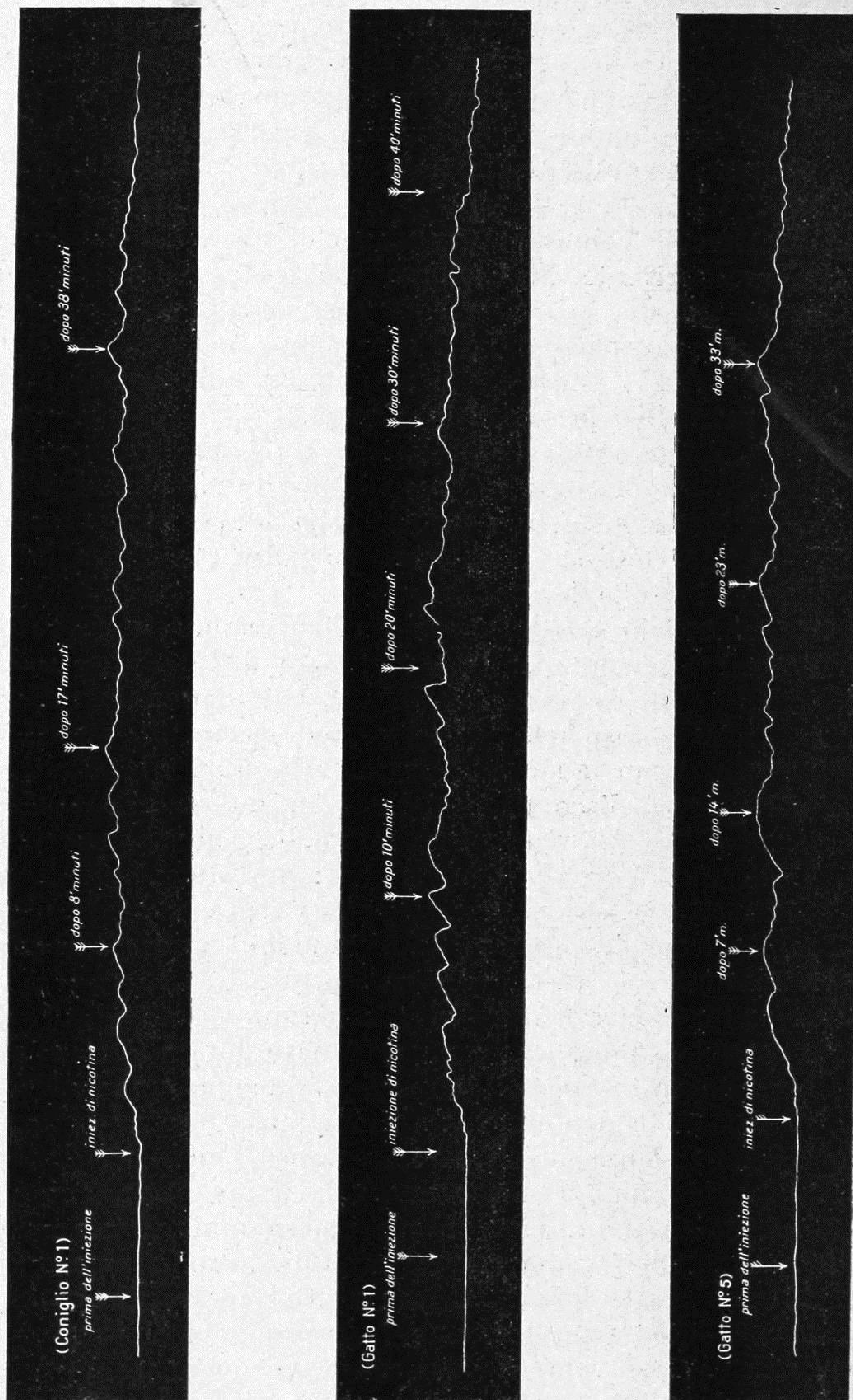
Sotto certi punti di vista questo metodo è più pratico della cinematografia, benchè possano talvolta sfuggire i piccoli movimenti per il fatto che ci dà una misurazione scritta mentre nella film non possiamo che ricavarne un giudizio empirico; dobbiamo pur dire che i risultati ad ogni modo concordano in tutte le esperienze.

Abbiamo cominciato queste ricerche colla somministrazione di pituitrina, estratto, come è noto, del lobo posteriore dell'ipofisi; facendo a conigli del peso di 1 Kgr. e mezzo o 2, un'iniezione di una fiala di pituitrina sottocutanea (il che corrisponde ad un numero veramente straordinario di cmc. di soluzione per un uomo adulto) non si aveva alcun risultato; anche l'iniezione nel plesso celiaco di coniglio e in un ganglio celiaco di un gatto sano non diede che risultati assai scarsi. Abbiamo ripetute queste esperienze negli animali (conigli) peritonitici: noi ottenevamo la peritonite con soluzioni di coltura virulenta di streptococchi e si facevano gli esperimenti dopo 18-24 ore; le anse che erano immobili e paretiche ebbero solo in due casi un fuggevole accenno a movimenti.

Abbiamo usato anche la eserina (fisostigmina); con questa abbiamo avuto delle contrazioni più energiche ma di lieve durata (5-10 minuti). Probabilmente usando dosi superiori si sarebbe ottenuto una maggiore ampiezza di movimenti e una maggiore durata; ma fummo trattenuti dalla alta tossicità della sostanza che ci avrebbe ucciso l'animale. Una volta abbiamo iniettato nel ganglio celiaco una fiala di una soluzione al 2 % di tutocaina in modo da somministrare due centigrammi di sostanza; è noto come la tutocaina, la novocaina e sostanze affini, introdotte nello speco vertebrale, abbiano spiegato talvolta la qualità di vincere le occlusioni da cause spastiche e anche semplicemente lo spasmo che si verifica a monte del punto occluso e che come è noto concorre a mantenere ed aggravare lo stato di occlusione. Ma il modo come agisce la novocaina sul midollo spinale è ben diverso da quello che cerchiamo giacchè pare che agisca bloccando le vie dei rami comunicanti e quindi sopprime la sensazione dolorifica e l'inibizione riflessa che il midollo esercita sulle vie parasimpatiche. Il simpatico non viene probabilmente interessato nel processo. Ad ogni modo la novocaina ha un effetto debole per quanto riguarda il blocco

del simpatico e l'eccitamento del vago che noi cerchiamo, quindi le contrazioni peristaltiche dell'intestino sono state piuttosto scarse.

Non abbiamo esperienza diretta relativa all'Ormonal, sopra già citato,



nè l'abbiamo cercata per due ragioni: perchè dai lavori stessi di autori tedeschi che vi hanno fatto lunghi studi, non abbiamo potuto avere la convinzione che il preparato produce effetti costanti sicuri se non a grandi dosi; perchè sempre secondo l'esperienza degli Autori non è privo di pericoli, giacchè si hanno delle brusche cadute di pressione, con tutti i sintomi

a carico del sistema nervoso e dell'apparecchio cardio-vascolare che ne derivano. Pel resto negli ultimi anni anche in Germania non se ne è sentito più parlare.

Così possiamo senz'altro riportare la lunga serie di esperienze fatte sulla nicotina, di cui già Langley da un punto di vista esclusivamente fisiologico aveva ricordato la grande efficacia.

Come è noto la nicotina è un alcaloide delle foglie di tabacco, un liquido denso di color giallastro. Quando è impuro tende al color caffè ed ha un odore caratteristico. E' mescolato ad altri alcaloidi i quali sono assai velenosi più della nicotina, onde la necessità di averla purissima. A noi è stata fornita dall'Istituto di Farmacologia e Tossicologia dell'Università di Roma, ma si può trovare in commercio in fiale già preparate e in dosi esatte per l'uso corrente.

Gli animali su cui è stata provata sono il gatto, il cane e il coniglio. Per la manualità dell'esperimento, basta ricordare che fissato l'animale al tavolo e aperto l'addome si allontanano le anse intestinali e lo stomaco con un divaricatore e con le mani verso il basso, mentre con l'altra mano si tira in alto il fegato fino a giungere in prossimità dell'aorta, dove si fa strada attraverso ai tenui legamenti della sierosa fino a giungere sui gangli, che, nel cane e nel gatto, sono come nell'uomo, ai lati dell'aorta.

Si può anche giungervi al disotto dello stomaco e del colon trasverso; il sangue che perde l'animale con questo intervento è assai scarso. Nel coniglio non è possibile sempre di identificare il ganglio celiaco, ma esiste piuttosto un plesso nervoso nello spessore di un foglietto sieroso che si può egualmente bene infiltrare. Come si vede dalle grafiche l'effetto delle iniezioni è assai rapido, bastano pochi secondi perchè si noti già sul tracciato una serie di scatti bruschi che sono indice di energiche contrazioni. Questo si nota ugualmente nelle anse normali come in quelle di animali peritonitici, che per lunga esposizione all'aria fredda sono divenute paretiche. A queste segue un periodo di pausa, come di riposo, alternato ad altre contrazioni peristaltiche come avviene fisiologicamente, attenuandosi l'ampiezza della escursione col passare del tempo.

Questo è dunque da ricordare che almeno nell'esperimento, l'effetto della nicotina, massimo nei primi momenti si va man mano esaurendo e perciò se si vuole mantenere una peristalsi molto attiva si dovrà ricorrere a nuove dosi di nicotina. Questo naturalmente non è senza pericolo, perchè mentre l'effetto di bloccaggio della nicotina sul simpatico e consecutivo eccitamento alla peristalsi si esauriscono dopo non lungo tempo, quello tossico convulsivante si somma e quindi si raggiunge più presto il limite di tolleranza dell'organismo, dopo di che compaiono le scosse tonico-cloniche dell'avvelenamento da nicotina. Non è però da credere che l'intestino ritorni paretico a pochi minuti di distanza dall'iniezione di nicotina. Se le contrazioni più energiche scompaiono con relativa rapidità l'intestino dimostra anche a distanza di un'ora e più una discreta attività peristaltica. E' veramente impressionante il vedere come stomaco ed intestini immobili dopo l'iniezione di piccole dosi di nicotina ripiglino a contrarsi con energia. Generalmente l'onda peristaltica si manifesta dapprima nello stomaco o nelle anse più alte per terminare nelle ultime.

Benchè non vi sia un ritmo regolare si nota sempre una successione di onde che dalla parte orale del tubo intestinale vanno alla parte anale.

Come è noto la nicotina ha azione di aumentare la pressione vasale. Questo si nota benissimo nell'intestino e nel mesenterio dove i vasi diventano rapidamente turgidi ed iniettati e si vedono pulsare fortemente specie nel primissimo tempo che succede all'iniezione. Gli effetti di queste sostanze si possono studiare più minutamente nelle film che confermano minutamente quanto si era notato nelle grafiche.

La quantità iniettata è per i conigli in genere di 3 milligrammi.

Anche per i gatti di peso medio questa dose è sufficiente, mentre dosi più forti producono convulsioni, arresti di respiro e del cuore.

Per i cani di media taglia la dose iniettata fu doppia e anche tripla senza che questi dimostrassero segni di intolleranza.

Concludendo si può dire che di tutte le sostanze studiate la nicotina è quella che dà più forte, più durevole stimolo della peristalsi intestinale e che alla dose utile essa non è tossica. Però, e questo è il punto più criticabile dell'uso di questa sostanza, questi vantaggi si hanno usando la nicotina per iniezione nel ganglio celiaco, perchè per via sottocutanea o endovenosa occorrerebbe una dose molto più forte la quale lederebbe direttamente il muscolo cardiaco.

Nell'uomo il giungere al ganglio celiaco non è cosa così semplice da potersi consigliare sempre nella pratica; come è noto due sono le vie per giungervi: una e la più facile è quella attraverso l'addome secondo la tecnica descritta da Braun, ma questa non è utile, come è evidente, nei nostri casi.

Il modo per giungere al ganglio celiaco dall'esterno è descritto da Kappis, per il suo procedimento di anestesia dello splancnico. L'ammalato è posto a sedere sul letto, leggermente curvato verso l'avanti; si ricerca la 12ª costa e un punto ch'è situato a 7 cm. all'esterno dell'apofisi spinosa; con un ago lungo da 15 a 20 cm. si punge con direzione dall'esterno verso la linea mediana in modo da strisciare lungo la 12ª costola; allora si ritira l'ago di alcuni centimetri e si introduce con direzione più mediale in modo da strisciare lungo il corpo vertebrale fino a che si è perduta la sensazione della resistenza ossea; in questo punto è situato, sul connettivo retroperitoneale, lo splancnico e una riprova ci può venire data dal malato stesso, in quanto che se si punge il ganglio egli sente un dolore puntorio allo stomaco. Conviene ora di fare l'iniezione della sostanza voluta. E' necessario per giungere con sicurezza sul ganglio di essere molto esatti nella manualità. Ma è questo punto un lato criticabile di questo mezzo terapeutico, giacchè errori non sono difficili a notarsi. Ma appunto per questo noi riteniamo che non sia necessario di seguire con tanta esattezza questa tecnica, perchè noi abbiamo potuto vedere nel coniglio e poi anche negli altri animali da esperimento, come se in luogo del ganglio stesso si pratica l'iniezione nel tessuto cellulare adiacente, in modo che il ganglio venga ad essere circondato dalla soluzione del farmaco, l'effetto è ugualmente buono.

Noi riteniamo quindi che scarti anche di un centimetro o due in altezza o lateralmente non debbano nuocere ai fini del risultato voluto e quindi se l'iniezione rimane sempre un atto per cui è necessaria accuratezza da parte del medico, non è così difficile come si potrebbe ritenere. Rimane da ricordare le osservazioni sui malati su cui fu usata la nicotina.

Noi non abbiamo esperienze in proposito, nè in Italia è stato mai usata; ma in Germania è stata impiegata con successo non solo dal Rosenstein nel suo Ospedale, ma anche da altri. Egli ha fatto pubblicare 26 casi di paralisi intestinali trattati con iniezioni di nicotina: in 17 di questi casi, la paralisi cedette subito all'iniezione. Naturalmente trattandosi di peritoniti gravi non tutti guarirono e 9 vennero a morte per cause varie, anche tardivamente. In altri 8 il risultato delle iniezioni fu negativo, non già nel senso, che non si siano risvegliati dei movimenti peristaltici constatabili, ma in quanto non furono abbastanza vivaci da avere l'evacuazione. Trattandosi di casi tutti gravi, in cui il chirurgo sa per esperienza come è difficile con tutti i mezzi usati comunemente di vincere la paralisi intestinale, questi risultati si possono considerare come molto incoraggianti. Al Congresso di Chirurgia tedesca del 1928 ne furono riferiti casi con buon esito anche da altri autori.

Dai risultati delle ricerche sperimentali dei vari autori e nostri e dai reperti clinici, si può dunque considerare la nicotina come la migliore delle sostanze da noi conosciute per vincere questi stati di paresi o paralisi intestinale e gastrica che sia nei peritonici, sia negli operati, sia nei malati di ileo dinamico sono causa o di gravi disturbi o addirittura forieri di morte. Solo per questi casi gravi è da consigliare l'uso di questa sostanza per la tecnica di somministrazione non facile nè alla portata di tutti. Non è da aspettarsi che possa avere efficacia uguale nei casi in cui esiste una causa transitoria o in quelli in cui la causa è più grave e duratura; ma con queste avvertenze è certamente un mezzo terapeutico da raccomandare.

RIASSUNTO.

Gli AA. riportano le esperienze eseguite su animali con nicotina ed altre sostanze, per ricercare il miglior trattamento curativo dell'ileo paralitico, complicazione così temibile in chirurgia. In base ai proprii risultati che confermano ricerche precedenti credono di poter stabilire il valore della nicotina come mezzo curativo, di efficacia superiore per varii motivi alle altre sostanze.

BIBLIOGRAFIA

Adson. Ann. of Surg., 1928.
Braun-Boruttan. Deut. Zeit. f. Chir., Pd. 96.
Braun-Wortmann. *Ileus.* Berlin, 1924.
Bruning. Zeit. f. d. gesamte exp. Med., 36.
Enderlen-Hotz. Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 23.
Ghiron e Scandurra. Atti del Congresso Ital. di Chirurgia, 1929.
Körte. *Chirurgie der Peritoneum.* Neue Deutsch. Cir., 39.
Luciani. *Fisiologia dell'uomo.*
Langleus. *Fisiologia del simpatico.*
Melchiorri. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 120.
Rosenstein u. Kohler. Med Klin., 1926, n. 14.
Id. Deut. Zeit. f. Chir., 1927.
Schmidt W. Zeit. f. Chir., 1925.

III.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Sul reflusso pielo-venoso

(Ricerche sperimentali). (1)

Dott. LOZZI VENANZIO, assistente e Prof. VITALE ANDREA.

Col nome di reflusso pielovenoso (« pyelovenous bak-flow » « pyelovenösen Rückfluss ») s'intende comunemente il fenomeno descritto in America da: Hynman, Lee-Brown, Gile, Heinrich, Lesser, Fuchs, ed altri AA. che consiste nel passaggio dell'urina, di soluzioni colorate, di mezzi pielografici dalla pelvi nelle vene renali.

Questo fenomeno però non ha nulla a che fare con quello descritto da Ferrer con lo stesso nome, e che consiste in un ristagno al deflusso del sangue venoso nelle vene renali in seguito ad una distensione della pelvi e dei calici renali, e che sarebbe più esatto chiamare: « Back-flow of blood in the veins of the Kidney ».

Era noto già dal 1856, dalle ricerche di Gignon che, una sostanza iniettata nella pelvi renale potesse passare nella circolazione generale, e ciò era stato controllato dalle ricerche di Poirier, il quale iniettando delle sostanze attraverso l'uretere dei cadaveri, vedeva che queste tornavano fuori dalla vena renale, sebbene l'iniezione fosse fatta con molta dolcezza, e concludeva che questi fatti erano così strani da non potersene dare una spiegazione esatta.

Il Tuffier, qualche anno dopo, potè dimostrare che, una iniezione di stricnina fatta nella cavità pelvica, conduceva a morte l'animale quando si fosse legato l'uretere.

Lewin e Goldschmidt nel 1897 avevano notato che iniettando nell'uretere dell'aria in grande quantità, essa passava in circolo, e determinava la morte dell'animale per embolia gassosa.

Questi fatti stanno a dimostrare che, necessariamente, sotto determinate condizioni, fra contenuto pelvico e circolazione sanguigna, si dovevano venire a creare delle comunicazioni attraverso le quali il contenuto pelvico potesse passare in circolo.

A questi fatti numerosi autori, con ricerche sperimentali, avevano tentato di dare una spiegazione plausibile così:

Keyes e Mahan, nel 1915, iniettando del collargolo nella pelvi renale sotto una certa pressione trovarono la sostanza nei tubuli retti, nelle anse di Henle, insieme a rotture, stravasi, infiltrazioni, ma non riconobbero la sostanza entro i vasi.

Blum nel 1912 ritrovò il collargolo fra i tubuli collettori rotti.

Tennant ottenne nel 1913 infiltrazione del parenchima, ed Eisendrath degli infarti parenchimali.

---

(1) Il lavoro è stato fatto dai due Autori in parti uguali.

Mason nel 1914, e Burns e Swartz nel 1918. trovarono il materiale iniettato nella pelvi, nei tubuli collettori, nei tubuli contorti, e perfino nella capsula di Bowmann, sostenendo così un assorbimento di sostanza attraverso il sistema tubulare.

Ma uno studio completo ed accurato di questo argomento non era ancora stato fatto fino al 1924, quando Hynman e Lee-Brown poterono dimostrare in numerose pubblicazioni che il passaggio del contenuto pielico nel circolo sanguigno avveniva attraverso le vene, denominando quindi questo fenomeno « reflusso pielovenoso ».

Collaboratori dell'Hynman in queste ricerche furono, oltre il Lee-Brown, Morel, Hepler, Morrison e Vicki.

Le ricerche di questi autori dimostrarono in modo sicuro che il contenuto pelvico sotto una data pressione rifluiva nelle vene renali.

Il grado di pressione sufficiente a produrre questo reflusso era inferiore alla pressione renale secretoria, e la comunicazione una volta stabilitasi sussisteva ancora ad una pressione più bassa.

In nessun caso fu potuto dimostrare la presenza di stravasi ed infiltrazioni parenchimatose, giacchè non erano state mai richieste pressioni troppo forti per produrre questo fenomeno.

L'Hynman potè così ottenere per primo, l'iniezione del sistema venoso renale, mediante l'introduzione della sostanza nella pelvi sotto una pressione che lentamente veniva aumentata, fino a raggiungere una cifra inferiore alla pressione massima secretoria.

Sotto questa pressione, moderatamente e progressivamente aumentata, non avvenivano stravasi parenchimali, non si producevano lesioni della mucosa, nè si ottenevano iniezioni del sistema tubulare.

Questi risultati erano ottenuti su reni viventi ed anche su reni di fresco asportati di cani, conigli e pecore, e si poterono dimostrare anche nei reni umani freschi.

Le sostanze adoperate per la produzione di questo fenomeno, possono essere rappresentate da qualunque soluzione colorata acquosa, sospensioni di bleu di Berlino al 2 %, di argento colloidale al 2 %, di soluzioni di bromuro di sodio al 30, 50 %, di sospensioni di solfato di bario.

Il reflusso comincia a livello di uno dei poli renali e poi col crescere della pressione si verifica anche a livello di tutti i calici.

La spiegazione ammessa dai citati autori è che il liquido contenuto nella pelvi, sotto una certa pressione, distende i fornici dei calici minori e si fa strada attraverso il fondo di essi ove trova un ricchissimo plesso venoso, dal quale viene facilmente assorbito.

Non è stato ben determinato se il passaggio nelle vene avvenga attraverso delle minime lesioni parietali o per un fenomeno di filtrazione, o per fatti di osmosi; certo è che il reflusso comincia a questo livello e che queste vene sono iniettate per prime.

Tuttavia la determinazione esatta del punto iniziale, ove avviene il passaggio, non è stata potuta raggiungere, benchè col bleu di Berlino si sono potute ottenere delle immagini nelle quali appare chiaramente l'iniezione di un piccolo tratto del plesso venoso situato a livello dei fornici dei calici.

La dimostrazione radiologica di questo reflusso si può ottenere facilmente usando una soluzione di bromuro di sodio o una sospensione di sol-

fato di bario, che riempiono completamente tutto il circolo venoso renale fino ad iniettare il tronco principale della vena renale.

Le immagini, che l'Hynman e gli altri autori ci danno a questo proposito, sono veramente dimostrative.

Per mezzo del reflusso pielovenoso, una iniezione di F. S. F. spinta nella pelvi e passata nelle vene, viene eliminata dall'altro rene in un tempo presso a poco uguale a quello, che occorrerebbe se l'iniezione fosse fatta direttamente per via endovenosa.

Il Bird e Moise, studiando questo fenomeno, giunsero a delle conclusioni perfettamente opposte a quelle di Hynman e Lee Brown, ammettendo che, non era affatto impossibile la produzione sperimentale del reflusso del contenuto pelvico nei tubuli renali.

Gli Autori iniettando la pelvi con una soluzione acquosa di bleu di Berlino o di inchiostro di India ed aumentando gradualmente la pressione del contenuto pelvico da 10 a 100 mm. di Hg., nel tempo di 2 ore e 10 minuti, poterono trovare queste sostanze nei tubuli collettori, nei tubuli contorti, nelle anse di Henle, fino alla capsula di Bowmann, senza mai produrre rottura della pelvi e ritrovando solo una minima parte di sostanza iniettata nelle vene.

Come si vede i risultati sarebbero ben diversi; mentre l'Hynman e Lee-Brown ammettono un possibile reflusso dalla pelvi nei tubuli renali solo ad una pressione non inferiore a 400 mm. di Hg; il Bird ed il Moise trovarono questo facilmente possibile ad una pressione di molto inferiore, non superiore certamente a 100 mm. di mercurio.

Il Bird ed il Moise non negarono che si possa ottenere un riempimento del sistema venoso renale attraverso un liquido spinto nella pelvi renale, ma sostennero che questo è fatto secondario che segue al riempimento canalicolare.

Il passaggio del liquido secondo Bird e Moise avverrebbe a livello dei tubuli contorti e delle anse di Henle, i quali sono in immediato contatto con le larghe vene rette ed arcuate, le quali si lascerebbero riempire facilmente dal liquido che passa attraverso minime rotture della parete di questi canalicoli.

Il meccanismo quindi del riempimento venoso secondo questi AA. sarebbe completamente diverso.

Questi ultimi AA. concludono dunque:

1) È possibile il reflusso del contenuto pelvico nei tubuli fino alla capsula di Bowmann sotto una condizione particolare di pressione lentamente e gradualmente aumentata.

2) Che se il reflusso venoso si verifica, esso avviene per rottura di un tubulo collettore nelle vene rette od arcuate intimamente connesse.

3) Che la concezione di Hynman e Lee-Brown di un reflusso p. v. non può essere accettata senza ulteriori prove.

Harold Gile, che si è occupato dell'argomento con particolare competenza, avendo sperimentato su reni asportati e viventi di cani, pecore, cavie, vitelle, rane, porcellini, giunge a conclusioni alquanto incerte, ammettendo che per mezzo di soluzioni colorate si ottiene un riempimento regolare del sistema venoso renale così pure con sostanze opache ai raggi similmente a quello che ottenne Hynman, e che i tubuli possono essere iniettati solo parzialmente e molto raramente.

Circa il modo col quale il riempimento venoso si verifica resta dubbioso, ammettendo che possono intervenire a spiegare il fenomeno rotture microscopiche, filtrazione, osmosi, aumentata permeabilità della membrana pielica, assorbimento linfatico o una diretta comunicazione tra pelvi e sistema venoso nei fornici dei calici minori, secondo il meccanismo concepito da Hynman e Lee-Brown.

La conclusione alla quale Gile giunge è che: è probabile che il reflusso pielovenoso non succeda per via dei tubuli, e che la via esatta non è stata ancora dimostrata.

Recentemente, anche in Europa, e specialmente AA. tedeschi, si sono occupati dell'argomento ed alcuni di questi sono di opinione che il reflusso pielovenoso sia impossibile, e pensano piuttosto che il contenuto della pelvi passi nei tubuli retti qualora esista una ostruzione della pelvi od una aumentata pressione.

Altri invece, come Felix Fuchs, K. Heinrich, e Leeser dopo avere studiato accuratamente l'argomento ammettono la possibilità del fenomeno che chiamano: « pyelovenösen rükfluss ».

L'Heinrich insieme a Leeser, usando reni umani freschi, hanno seguito un nuovo metodo per la dimostrazione del fenomeno.

Questi iniettarono: l'arteria renale con una soluzione di bromuro di sodio al 20 %, quindi la vena renale con una soluzione di jodipina al 20 %, indi la pelvi per via ureterale nello stesso rene con aria.

Ottennero dapprima l'immagine del sistema arterioso, poi di quello venoso ed infine l'immagine della pelvi con numerosissime bolle di aria nel sistema venoso e solamente in questo.

Veniva dimostrata così l'intima connessione che esiste fra sistema venoso e pelvi.

Il reflusso pielovenoso veniva spiegato dagli Autori ammettendo minime rotture a livello della base delle piramidi, che aprivano una comunicazione artificiale fra vene e pelvi.

Dopo questi nuovi studi restava definitivamente stabilita la reale esistenza del reflusso pielovenoso, il quale viene ad assumere una certa importanza nella spiegazione di alcuni fenomeni di riassorbimento nella idronefrosi e nella pielografia.

Se nelle idronefrosi chiuse permane ancora una certa attività funzionale della sostanza renale, il liquido, che non può defluire dalla via normale dell'uretere, perchè chiusa, deve necessariamente essere riassorbito.

Una volta, ed ancora oggi, da alcuni autori, tra i quali specialmente Bird e Moise, era ammesso teoricamente che, la via attraverso la quale il liquido si riassorbiva era il sistema tubulare, ma questa spiegazione non era soddisfacente.

I tubuli renali riassorbono benissimo l'eccesso di acqua filtrata attraverso i glomeruli in condizioni fisiologiche, ma in casi di idronefrosi chiuse, sembra che questa via debba escludersi.

La stessa constatazione anatomo-patologica in cui tutti gli autori concordano, che il rene idronefrotico non è mai cistico, e se il fatto si verifica esso è puramente accidentale, e si tratta di una idronefrosi instituita su un rene precedentemente cistico, sta contro la possibilità di un relfusso pielorenale nelle idronefrosi (Cesaris Demel).

Lo schiacciamento delle piramidi e la deviazione dalla direzione normale dei tubuli retti, esercitata subito dall'urina stagnante nel bacinetto renale, impedisce che l'urina penetri nei canalicoli renali, e li dilati a cisti, e sia da esso riassorbito, come il rallentamento funzionale, che l'ischemia determina concorre anche ad impedire che le cisti si formino nei canalicoli della corteccia.

Le aperture dei tubuli collettori a livello dell'area cribrosa, delle papille, sono ben protette dalla natura contro il reflusso, come lo sono gli ureteri in vescica, da una disposizione speciale, che per un aumento della pressione intrapelvica agisce come valvola nel chiudere l'ingresso dei tubuli collettori.

Tale idea suggerita da Cushny è stata in parte confermata da Morison Duncan il quale fa osservare che ciò è vero all'inizio della distensione del bacinetto per compressione dell'epitelio degli orifici delle papille, ma più tardi la distensione progressiva del bacinetto riaprirebbe i tubuli collettori.

Quest'ultimo fatto oltre a contrastare con i reperti di autopsia è anche in contrasto con quanto l'Hynman ha dimostrato, ossia che i tubuli collettori funzionerebbero da apparecchi valvoliformi col progredire dell'idronefrosi.

Anche il fatto che l'atrofia progressiva idronefrotica si esercita principalmente sui tubuli, indica come questi in pari tempo perderebbero molto, se non tutto, della loro importanza teorica, come fattore di riassorbimento nella patogenesi dell'idronefrosi.

Tuttavia le ricerche sperimentali di Bird, Moise, Duncan, Barns e Schwartz dimostrando la possibilità di un reflusso tubulare debbono farci ammettere che almeno in piccola parte il riassorbimento canalicolare entri in gioco nel processo di continuo rinnovamento del liquido idronefrotico.

Un'altra via di riassorbimento, studiata recentemente dal Duncan e Vitale, è quella dei linfatici, la cui importanza nel trasporto di liquidi e materiali nell'organismo è assai generale.

Essa entrerebbe in azione fin dal primo momento e continuerebbe per i primi giorni attenuandosi progressivamente in seguito.

Però, se queste due vie di riassorbimento sono possibili ed hanno la loro importanza, la via venosa resta sempre quella che, per mezzo del meccanismo del reflusso pielovenoso, maggiormente, se non esclusivamente, provvede al rinnovamento del liquido e dei sali contenuti in una pelvi idronefrotica.

Infatti il reflusso pielovenoso cominciando ad una pressione molto bassa, (circa 20 mm. di Hg.) sempre inferiore a quella secretoria massima, ed avendo una capacità di trasporto di liquido di gran lunga superiore a quella delle altre due vie, è logico ammettere con Hynman, Lee-Brown, Momutz, Fuchs, ecc., che questa è la via attraverso la quale nelle idronefrosi, specialmente chiuse, avviene il riassorbimento di liquidi, sali e tossine.

Per mezzo del meccanismo del reflusso pielovenoso noi oggi siamo in grado di poter spiegare moltissimi incidenti dovuti alla pratica della pielografia.

La maggiore facilità del reflusso pielovenoso ascendente in confronto alla difficoltà di produzione della iniezione dei tubuli renali più profondi, spiega come la via venosa sia quella seguita dal mezzo pielografico iniettato, che come è noto può essere la causa di disturbi e di incidenti anche mortali.

Infatti nei primi tempi di applicazione della pielografia, moltissimi incidenti furono descritti, tra cui anche qualche caso di morte.

Questi apparentemente erano prodotti da una iniezione troppo forzata di una sostanza tossica.

Ed infatti i reperti di autopsia mostrarono la sostanza iniettata sia nel circolo sanguigno, che in alcuni organi.

In seguito a questi incidenti alcuni chirurgi abbandonarono la pielografia bilaterale e cominciarono ad usare sia iniezioni di sostanze meno tossiche, sia a seguire moltissime precauzioni nel praticare la pielografia, e sopratutto badarono a spingere il liquido nella pelvi molto lentamente, e ad arrestare l'iniezione non appena il paziente cominciasse a manifestare il minimo dolore nella regione renale.

Piano piano si è così giunti ad iniettare delle sostanze aventi un minimo potere tossico, tali da essere sopportate anche se adoperate per via endovenosa, in modo che, in caso di reflusso pielovenoso, passando nella circolazione sanguigna, non fossero capaci di determinare dei disturbi gravi.

Oggi non si usa più praticare pielografie sotto anestesia, poichè in questo caso appunto è più facile determinare una sopradistensione della pelvi che passando inosservata, può quindi produrre il reflusso pielovenoso.

Usando la precauzione di praticare l'iniezione lentissimamente, a pressione bassa, possibilmente con la semplice pressione dello stantuffo della siringa stessa, servendosi di sostanze sterili, non tossiche, capaci di essere sopportate per via endovenosa, si eviteranno quasi tutti i disturbi da pielografia descritti, e dipendenti da un passaggio della sostanza nel circolo sanguigno.

In questo modo Gile in parecchie centinaia di pielografie ha potuto osservare 3 soli casi di reflusso pielovenoso, che per altro non determinarono disturbi gravi ai pazienti.

Così pure, in parecchie centinaia di pielografie eseguite in questa Clinica, una sola volta ebbe a verificarsi il reflusso pielovenoso, senza per altro indurre disturbi gravi al paziente.

A questo proposito sembrerebbe che l'uso della pneumopielografia presenti un certo vantaggio per la maggiore difficoltà a prodursi il passaggio dell'aria dalla pelvi nelle vene renali.

Dalle ricerche di Neuwirt infatti, eseguite sui cani, risulterebbe che fino ad una pressione di 200 mm. di mercurio non si avrebbe penetrazione di aria nelle vene.

Come precetto d'ordine pratico risulterebbe che in alcuni casi, quali: localizzazione di calcoli renali, tumoretti intrapelvici, grosse dilatazioni idronefrotiche, nelle quali il reflusso p. v. con mezzi opachi si produce con una certa facilità, l'uso della pneumopielografia sarebbe da preferirsi alla pielografia usuale, eseguita con i comuni mezzi.

Scopo del nostro lavoro è quello di studiare un po' più da vicino il fenomeno del reflusso pielovenoso, di cercare di precisarne le condizioni di produzione, e possibilmente il punto di inizio, e di vedere infine quale importanza pratica possa avere il reflusso nelle idronefrosi e nella pielografia.

Abbiamo quindi istituito delle ricerche sperimentali sui cani e sui conigli.

Le esperienze praticate sui cani sono state divise in due gruppi.

In un primo gruppo abbiamo studiato la produzione del reflusso pielo-venoso e del riassorbimento pelvico in genere, in reni, nei quali, avevamo precedentemente, a distanza varia di tempo, determinato la produzione di una idronefrosi.

Questo primo gruppo di esperienze è stato condotto su sei cani di grossa e media taglia, sui quali avevamo prodotto una idronefrosi con la seguente tecnica.

Lombotomia destra, estrinsecazione del rene e fissazione ad angolo acuto, con punti di seta, del tratto iniziale dell'uretere sulla faccia posteriore del rene, in modo che il deflusso della pelvi incontri un forte ostacolo.

Dopo 15-20-25 giorni, veniva praticata una fistola ureterale bilaterale mediante il metodo della estrofia artificiale della vescica già descritto da uno di noi, si determinava il valore funzionale dei due reni mediante la eliminazione della F. S. F.; quindi dopo un certo tempo, attraverso l'uretere destro cateterizzato, si iniettavano nella pelvi, a pressione varia, soluzioni varie, e cioè: indaco-carminio, F. S. F., bleu di Berlino al 2 %, argento colloidale al 2 %, sospensioni di solfato di bario.

Abbiamo potuto così studiare il riassorbimento pelvico in reni con idronefrosi già costituite o a vario grado di sviluppo, ed in un caso, anche in una idronefrosi infetta.

I cani nei quali si era praticata la fistola ureterale bilaterale, si tenevano in vita per 18-15 giorni durante i quali venivano effettuate le varie osservazioni con le sostanze suddette. È ovvio che gli esperimenti che richiedevano il sacrificio dell'animale, venissero praticati per ultimi.

In una seconda serie di cinque cani abbiamo invece studiato il reflusso p. v. in reni del tutto normali. Anche in questi, onde utilizzare l'animale per più di una ricerca, abbiamo praticato una fistola ureterale bilaterale mediante il metodo dell'estrofia vescicale artificiale. Abbiamo inoltre eseguite prove anche in tutti quei reni freschi normali, tolti subito dopo il sacrificio dell'animale.

Ed infine dobbiamo far rilevare che, allo scopo di avere una misura esatta della pressione intrapelvica, ci siamo serviti in tutte le predette esperienze, di un manometro a mercurio, che ci siamo fatti costruire appositamente, su nostro disegno, presso la Ditta Calosi di Roma.

Abbiamo inoltre condotto delle esperienze su una serie di otto conigli, distinguendoli in due sottogruppi di quattro ciascuno

Nel primo sottogruppo composto di 4 conigli, avevamo determinato precedentemente l'idronefrosi mediante un'angolazione dell'uretere, come per i cani, e secondariamente, a distanza di 20-25 giorni, abbiamo iniettato la pelvi idronefrotica con sostanze varie.

Nel secondo sottogruppo invece, abbiamo studiato il fenomeno del reflusso in reni normali. Onde avere anche nei conigli la esatta misura della pressione intrapelvica ci siamo sempre serviti, come nei cani, dello stesso manometro a mercurio.

Riferiamo brevemente il protocollo delle nostre osservazioni:

Esperimento I. — Cane di grossa taglia (2 aprile 1929).

Determinazione di una forte angolazione dell'uretere destro al suo inizio.

22 aprile 1922: Dopo aver praticato una fistola ureterale bilaterale mediante l'estrofia vescicale, si saggia la funzione dei due reni con la F. S. F. che dà: da destra, in un'ora, il 15 % di F. S. F.; da sinistra, il 30 % di F. S. F.

Dopo 4 ore si inietta nella pelvi del rene destro una soluzione di F. S. F. attraverso l'uretere alla pressione pelvica di 22 mm. di Hg.

La F. S. F. compare nell'urina del rene sinistro dopo 20 minuti. Il giorno dopo si ripete la stessa prova, ma con la pressione di 40 mm. di Hg.; la F. S. F. compare a sinistra dopo 6 minuti.

Il 1° maggio 1929, si saggia la funzione dei reni alla F. S. F., che dà il 10 % dal rene D. e il 35 % dal sinistro, nella prima ora.

Dopo 4 ore si inietta la pelvi destra attraverso l'uretere a pressione progressivamente aumentata fino a 45 mm. di Hg.

La F. S. F. compare a sinistra dopo 5'.

Dopo un'ora si inietta nuovamente la pelvi del rene destro attraverso l'uretere con una soluzione al 2 % di bleu di Berlino alla pressione di 45 mm. di Hg.

Si sacrifica dopo 10 minuti l'animale.

Il rene all'esame macroscopico appariva discretamente idronefrotico ed al taglio la sostanza renale appariva con striature scure.

L'esame istologico non rivelava traccia di iniezione tubulare, invece il colore era visibile entro il lume delle venule rette.

Esperimento II. — Cane di grossa taglia.

Il 3 aprile 1929 determinazione di un'angolazione dell'uretere D. Il 3 maggio produzione di una fistola ureterale bilaterale con la tecnica su accennata. Determinazione del valore funzionale dei due reni con la F. S. F.

A sinistra il 30 %, a destra il 10 % in un'ora.

Iniezione attraverso l'uretere della pelvi destra con una soluzione di F. S. F. alla pressione di 25 mm. di Hg.

La F. S. F. compare a S. dopo 18'.

Il giorno dopo si procede allo stesso esperimento, ma sotto una pressione di 45 mm. di Hg.

La F. S. F. compare a S. dopo 6'.

Dopo due ore si pratica una endovenosa di indaco-carminio, che viene eliminato a S. in 4', mentre a D. compare in traccie solo dopo una ventina di minuti.

Dopo avere atteso che l'eliminazione del colore sia esaurita, si inietta, attraverso l'uretere, la pelvi D. con una soluzione di indaco-carminio con una pressione di 50 mm. di Hg.

Il colore compare a S. dopo 5'.

Dopo 10 giorni si saggia nuovamente la funzione dei due reni con la F. S. F. e si trova che dà il 35 % a S., meno del 5 % a D.

Si riempie quindi la pelvi D., attraverso l'uretere, con una soluzione di F. S. F. alla pressione di 50 mm. di Hg. Il colore compare nell'orina del rene S. dopo 4' ½.

Dopo un'ora si riempie nuovamente la pelvi destra con una sospensione di bleu di Berlino al 2 % alla pressione di 50 mm. di Hg. e quindi, dopo 10 minuti, si sacrifica l'animale.

Il rene D. macroscopicamente appare fortemente idronefrotico, la sostanza renale si presenta molto ridotta e su di essa vi si scorgono delle sottili strie bluastre.

Microscopicamente nessuna traccia di stravasi, nè di riempimento dei tubuli renali, i quali appaiono molto assottigliati ed atrofici.

Alcune sottili venule renali contengono molti granuli di colore.

Esperimento III. — Cagna di grossa taglia.

4 aprile 1929. Determinazione di una angolazione all'inizio dell'uretere D.

19 aprile 1929. Determinazione di una fistola ureterale bilaterale col metodo dell'estrofia vescicale.

Determinazione del valore funzionale dei reni.

Indaco-carminio endovenoso: eliminazione a S. in 4', a D. in 10'.

F. S. F. dà il 28 % a S. e a D. il 15 %, nella prima ora.

Iniezione di F. S. F. nella pelvi destra attraverso l'uretere alla pressione di 40 mm. di Hg.

La F. S. F. compare a S. dopo 5'.

Spingendo nella pelvi destra una soluzione di indaco-carminio alla pressione di 25 mm. di Hg., essa compare nell'urina del rene S. dopo 16'.

Il 7 maggio 1929, valore funzionale dei due reni: l'indaco-carminio compare a D. dopo 19', mentre a S. dopo 3.

La F. S. F. da S. viene eliminata per il 33 %, e da D. per il 5 % nella prima ora.

Spingendo una soluzione di indaco-carminio nella pelvi D., attraverso l'uretere, alla pressione di 50 mm. di Hg., il colore viene da S. dopo 5'.

Dopo qualche ora si spinge nella pelvi con una grossa siringa dell'aria fino alla pressione di 150 mm. di Hg.

L'animale non presenta alcun segno di agitazione nè si avverte alcuna caduta di pressione insistendo per 4-5 minuti.

Il giorno dopo si spinge nella pelvi D. una sospensione di bleu di Berlino al 2 % insistendo per 10 minuti alla pressione di 50 mm di Hg.

Si sacrifica dopo 10 minuti il cane.

Il rene D. appare fortemente idronefrotico, la sostanza renale appare fortemente assottigliata ed in essa è visibile qualche stria bluastra.

Esame istologico: si nota una forte atrofia con scomparsa di molti canalicoli, e discreto sviluppo di tessuto connettivo interstiziale.

Non si scorgono canalicoli ripieni di colore, bensì questo si trova in alcune piccole vene del parenchima.

Esperimento IV. — Cane di media taglia.

6 aprile 1929. Si determina una angolazione dell'uretere D. al suo inizio.

26 aprile 1929. Si determina una fistola ureterale bilaterale col solito metodo.

Si determina il valore funzionale dei due reni.

La F. S. F. viene eliminata per il 35 % a S., per il 15 % a D.

L'indaco-carminio endovenoso viene eliminato a S. in 4', a D. in 15'.

Si spinge attraverso l'uretere D. nella pelvi una soluzione di indaco-carminio alla pressione di 45 mm. di Hg.: il colore si elimina da S in 6'.

La F. S. F. spinta anche nella pelvi D. alla pressione di 45 mm. di Hg. è eliminata dal rene S. in 5'.

Dopo 13 giorni si saggia ancora la funzione renale.

Dal rene D. viene urina molto purulenta.

La F. S. F. vi elimina per il 38 % a S., solo in traccie indosabili a D.

L'urina del rene D. contiene solamente traccie di urea.

Si spinge quindi attraverso l'uretere una soluzione di F. S. F. alla pressione di 45 mm. di Hg.: essa compare in traccie minime nell'urina del rene S. solamente dopo 15'.

Si procede quindi all'introduzione nella pelvi D. di una sospensione di bleu di Berlino al 2 % alla pressione di 60 mm. di Hg. e quindi dopo 30' si sacrifica l'animale.

Il rene D. si presenta uropionefrotico, il contenuto della pelvi, la quale ha pareti fortemente ispessite, è dato da un liquido fortemente torbido.

La sostanza renale è quasi completamente trasformata in tessuto fibroso.

Istologicamente: si trovano segni di infiltrazione parvicellulare diffusa, i canalicoli e molti glomeruli sono quasi scomparsi, alcuni vasi venosi sono trombizzati, altri presentano piccoli granuli di bleu, che si trova anche in vasellini linfatici.

Esperimento V. — Cagna di media taglia.

7 aprile 1929. Determinazione di una angolazione dell'uretere D. al suo inizio.

Il 17 maggio: determinazione della fistola ureterale bilaterale col metodo dell'estrofia vescicale. Si determina il valore funzionale dei due reni. L'indaco-carminio a S. viene in 4', mentre a D. in 15'.

La F. S. F. si elimina il 28 % a S., il 10 % a D. in un'ora.

Si spinge l'indaco-carminio alla pressione di 50 mm. di Hg. e si vede comparire dall'altro lato dopo 9'.

La F. S. F. alla pressione di 50 mm. di Hg. compare in 8' a S.

Il 22 maggio 1929, determinazione del valore funzionale dei due reni.

L'indaco-carminio si elimina a D. in 16', a S. in 4'.

La F. S. F. con il 33 % a S., per il 10 % a D. in un'ora.

Si spinge l'indaco-carminio nella pelvi D. attraverso l'uretere alla pressione di 50 mm. di Hg., esso compare a S dopo 5'.

La F. S. F. pure alla stessa pressione compare a S. dopo 5'.

Si spinge nella pelvi D. attraverso l'uretere una sospensione di argento colloidale al 2 % alla pressione di 50 mm. di Hg. e subito dopo 10' si sacrifica l'animale.

Il rene D. si presenta con la pelvi fortemente ectasica, la sostanza renale è ancora ben conservata, però le piramidi del Malpighi sono molto appiattite.

Istologicamente si nota: fatti degenerativi degli epiteli canalicolari, il lume dei quali è schiacciato, e la direzione dei tubuli retti non è più rettilinea, ma obliqua.
Granuli di argento colloidale si trovano al tratto iniziale dei tubuli collettori, in alcuni piccoli vasi linfatici e in maggior quantità e più diffusamente nelle piccole venule.

Esperimento VI. — Cane di media taglia.
25 maggio 1929. Si determina una forte angolazione dell'uretere D. al suo inizio.
4 giugno 1929. Si determina una fistola ureterale bilaterale col metodo dell'estrofia vescicale e si saggia la funzione dei due reni.
L'indaco-carminio endovenoso compare a S. dopo 4', a D. dopo 20' in traccie minime.
La F. S. F. endovenosa viene eliminata a S. nella proporzione del 40 %, a D. solamente in traccie minime.
Si spinge nella pelvi D. attraverso l'uretere una soluzione di indaco-carminio alla pressione di 70 mm. di Hg., esso compare a S. dopo circa 5'.
Si spinge nella pelvi D. alla stessa pressione di 70 mm. di Hg. la F.S. F. la quale si elimina a S. dopo 4' ½.
Il giorno dopo si spinge attraverso l'uretere con una grossa siringa dell'aria nella pelvi D. a pressione lentamente e progressivamente aumentata fino a 200 mm. di Hg.; non si avverte alcun sibilo ed il cane non presenta alcun segno di inquietudine.
Il giorno successivo si spinge attraverso l'uretere nella pelvi D. una sospensione di argento colloidale al 2 % alla pressione di 70 mm. di Hg. e quindi si sacrifica dopo 20' il cane.
Il rene D. appare fortemente idronefrotico, la sostanza renale assottigliata, ridotta ad un sottile strato, e microscopicamente si trova che i tubuli renali sono quasi tutti scomparsi e sostituiti da tessuto connettivo, mentre ancora sono conservati molti glomeruli.
Non si trovano infiltrati leucocitari.
Le venule presentano un ricco deposito di granuli che si ritrova anche in alcuni vasi linfatici.

Nel secondo gruppo di esperienze condotte, come abbiamo già detto, su 5 cani con reni normali, abbiamo proceduto nel seguente modo.
Per evitare inutili ripetizioni, diremo subito che in tutti e 5 i cani abbiamo, il giorno prima di sottoporli a qualsiasi prova, determinato una fistola ureterale bilaterale mediante il solito metodo.

Esperimento I. — Cane di media taglia
6 luglio 1929. Riempimento della pelvi S. con una soluzione di indaco-carminio a pressione di 25 mm. di Hg.
Dopo 25' comincia a comparire il colore a D.
Il giorno dopo si riempie la pelvi S. con soluzione di F. S. F. alla pressione di 25 mm. di Hg. ed il colore compare a D. dopo 20'.
Dopo un'ora si procede al riempimento della pelvi con una sospensione di bleu di Berlino al 2 % alla pressione di 25 mm. di Hg., quindi si sacrifica il cane dopo 20'.
Il rene S. di aspetto presso a poco normale presenta qualche ecchimosi sottocapsulare.
Microscopicamente nessuna traccia di colore esiste nei tubuli e nei vasi linfatici, mentre esso è abbondante nelle venule rette ascendenti e nelle venule della volta venosa.

Esperimento II. — Cane di media taglia.
10 luglio 1929. In questo animale vengono eesguite le stesse prove del precedente.
L'indaco-carminio iniettato a pressione di 35 mm. di Hg. viene a D. dopo 18'.
Il giorno dopo si inietta F. S. F. a S. la quale compare a D. dopo 15' che la pressione manometrica ha raggiunto i 35 mm. di Hg.
Dopo un'ora si procede ad iniezione della pelvi S. con soluzione di bleu di Berlino al 2 %, alla pressione di 35 mm. di Hg. e dopo 10' si sacrifica il cane.
Il rene S. non presenta nulla di particolare.
Al taglio si vedono strie bluastre sulla sostanza midollare. Microscopicamente: lo stesso reperto dell'esperimento precedente.

Esperimento III. — Cane di media taglia.

16 luglio 1929. Si inietta la pelvi S. con indaco-carminio a 45 mm. di Hg.; il colore viene a D. dopo 10'.

Si inietta, il giorno dopo, la pelvi S. con F. S. F. a pressione di 45 mm. di Hg., ed essa compare a D. dopo 8'.

Un'ora dopo, si inietta la pelvi S., con sospensione di bleu di Berlino alla pressione di 45 mm. di Hg. e dopo 10' si sacrifica il cane.

Il rene S. non presenta nulla di notevole macroscopicamente, nè al taglio.

Microscopicamente: granuli di colore nelle venule del plesso peripapillare.

Esperimento IV. — Cane di media taglia.

15 luglio 1929. Iniezione della pelvi S. con soluzione di F. S. F. alla pressione di 70 mm. di Hg.; compare a D. dopo 6'.

Iniezione della pelvi S. con aria a pressione progressiva fino a raggiungere 150 mm. di Hg.

Il cane non dà segno alcuno di inquietudine.

Il giorno dopo si inietta la pelvi S. con una sospensione di argento colloidale alla pressione di 70 mm. di Hg. e dopo 20' si sacrifica il cane.

Macroscopicamente nulla di speciale.

Microscopicamente, non stravasi parenchimali o lacerazioni.

Si rinvengono granuli di argento colloidale all'inizio dei tubuli collettori fino ai tubuli contorti di secondo ordine esclusi in alcuni vasi linfatici, e moltissimi nelle vene intrarenali.

Esperimento V. — Cane di media taglia.

20 luglio 1929. Iniezione della pelvi renale S. con F. S. F. alla pressione di 100 mm. di Hg., essa viene eliminata a D. dopo 6'.

Il giorno dopo iniezione nella pelvi renale S. di aria fino a 200 mm. di Hg., il cane comincia ad accusare qualche inquietudine per cui si sospende l'iniezione.

Dopo qualche ora, iniezione nella pelvi renale di sospensione di argento colloidale alla pressione di 100 mm. di Hg. e dopo 10' si sacrifica il cane.

Il rene S. non presenta segni di stravasi emorragici, nè lacerazioni della pelvi.

Microscopicamente: si trovano granuli di sostanza nei tubuli collettori fino ai tubuli contorti di secondo ordine esclusi, in alcuni vasi linfatici, e in quasi tutto il sistema venoso intrarenale.

In 6 reni normali di cani immediatamente prima sacrificati, abbiamo iniettato una sospensione di solfato di bario a diverse pressioni: praticando quindi dopo 10' un radiogramma abbiamo ottenuto i seguenti risultati:

A 25 mm. di Hg. inizio del reflusso sul polo superiore.

A 35 mm. di Hg. maggiore iniezione del sistema venoso localizzato al polo superiore.

A 55 mm. di Hg. l'iniezione del sistema venoso si diffonde a tutto il rene.

Esperienze sui conigli (Serie di 8).

Nei primi 4 animali si procede alle prove dopo aver fatto trascorrere 20-25 giorni dal primo intervento, col quale avevamo determinato una forte angolazione nel tratto iniziale dell'uretere D.

Esperimento I. 6 novembre 1929.

Determinazione di un'angolazione del primo tratto dell'uretere D.

Il 26 novembre 1929, produzione di una fistola bilaterale ureterale lombare e riempimento della pelvi D. con soluzione di indaco-carminio alla pressione di 25 mm. di Hg.

Il colore compare a S. dopo 10'.

Dopo una mezz'ora si riempie la pelvi D. con soluzione di bleu di Berlino al 2 % alla pressione di 25 mm. di Hg. e dopo 15' si sacrifica l'animale.

Il rene D. presenta la pelvi fortemente ectasica.

Microscopicamente un abbondante deposito di granuli infiltra le venule del plesso e qualche vaso linfatico.

Esperimento II. — 8 novembre 1929.

Determinazione di un'angolazione del primo tratto dell'uretere D.

Il 28 novembre 1929 produzione di una fistola bilaterale ureterale lombare e riempimento della pelvi D. con indaco-carminio alla pressione di 35 mm. di Hg.

Il colore compare a S. dopo 8'.

Iniezione della pelvi con sospensione di argento colloidale alla pressione di 35 mm. di Hg.; dopo 15' si sacrifica l'animale.

Reperto: ectasia della pelvi, deposito di granuli nelle venule del plesso ed in alcuni vasi linfatici.

Esperimento III. — 12 novembre 1929.

Determinazione di una forte angolazione del primo tratto dell'uretere D.

Il 19 dicembre 1929, produzione di una fistola bilaterale ureterale lombare e riempimento della pelvi D. con una soulzione di indaco-carminio alla pressione di 40 mm. di Hg.

Il colore torna a S. dopo 5'.

Riempimento della pelvi D. con argento colloidale alla pressione di 40 mm. di Hg. mm. di Hg.

Dopo mezz'ora si sacrifica l'animale.

Reperto: la pelvi è fortemente ectasica. Le papille sono alquanto appiattite, qualche vaso linfatico e specialmente le venule del plesso presentano un ricco deposito di granuli.

Esperimento IV. — 15 novembre 1929.

Determinazione di una forte angolazione del primo tratto dell'uretere D.

Il 25 dicembre 1929, produzione di una fistola bilaterale ureterale lombare e riempimento della pelvi D. con una soluzione di indaco-carminio alla pressione di 40 mm. di Hg.

Il colore torna a S. dopo 5'.

Riempimento della pelvi D. con argento colloidale alla pressione di 40 mm. di Hg. e dopo 10' si sacrifica l'animale.

Reperto: pelvi D. molto ectasica, papille appiattite.

Microscopicamente si rinvengono granuli della sostanza iniettata nel tratto iniziale dei tubuli collettori, in alcuni vasi linfatici e moltissime nelle venule intrarenali.

*
* *

Nel secondo sottogruppo costituito come abbiamo già detto, di 4 conigli con reni del tutto normali, immediatamente prima di procedere alla iniezione della pelvi S. abbiamo determinato una fistola ureterale bilaterale lombare.

Esperimento I. — 15 gennaio 1930.

Riempimento della pelvi S. con soluzione di indaco-carminio alla pressione di 25 mm. di Hg.

Il colore compare a D. dopo 25'.

Dopo un'ora si procede al riempimento della pelvi S. con una sospensione di bleu di Berlino al 2 % alla pressione di 25 mm. di Hg. e dopo mezz'ora si sacrifica l'animale.

Reperto: rene S. di aspetto normale.

Microscopicamente, qualche granulo di sostanza nelle venule intrarenali, specialmente nel polo superiore.

Esperimento II. — 20 gennaio 1930.

Riempimento della pelvi S. con una soluzione di indaco-carminio alla pressione di 30 mm. di Hg.

Il colore compare a D. dopo 20'

Dopo mezz'ora riempimento della pelvi con sospensione di argento colloidale alla pressione di 30 mm. di Hg. e dopo 20' si sacrifica l'animale.

Reperto: rene S. di aspetto normale.

Microscopicamente, molti granuli di sostanza riempiono le venule intrarenali, ed alcuni piccoli vasellini linfatici.

Esperimento III. — 22 gennaio 1930.

Riempimento della pelvi S. con una soluzione di indaco-carminio alla pressione di 35 mm. di Hg.

Il colore compare a D. dopo 18'.

Dopo mezz'ora si riempie la pelvi S. con una sospensione di bleu di Berlino alla pressione di 35 mm. di Hg., e dopo 25' si sacrifica l'animale.

Reperto: rene sinistro di aspetto normale.

Microscopicamente, abbondanti granuli nel sistema venoso intrarenale e nel tratto iniziale dei tubuli escretori ed in alcuni vasellini linfatici.

Esperimento IV. — 24 gennaio 1930.

Riempimento della pelvi S. con una soluzione di indaco-carminio alla pressione di 40 mm. di Hg.

Il colore compare a D. dopo 15'.

Dopo mezz'ora si riempie la pelvi S. con una sospensione di argento colloidale alla pressione di 40 mm. di Hg. e dopo 15' si sacrifica l'animale.

Reperto: Rene S. di aspetto normale.

Microscopicamente, non segni di rotture o stravasi parenchimatosi. Depositi di sostanza si rinvengono abbondantemente nel sistema venoso intraparenchimatoso, ed in traccie nei tubuli escretori e nei vasi linfatici.

Abbiamo inoltre sperimentato su 3 reni normali di fresco prelevati, di conigli, iniettandoli con soluzione di bromuro di sodio al 50 % ed abbiamo ottenuto i seguenti risultati:

A 25 mm. di Hg., inizio di reflusso venoso al polo superiore visibile ai raggi.

A 35 mm. di Hg. riempimento venoso quasi completo visibile ai raggi.

A 45 mm. di Hg. tutto il sistema venoso appare fortemente iniettato.

(V. Quadro riassuntivo delle Esperienze, a pagg. 601-602).

È ormai stabilito in modo sicuro che, una soluzione o una fine sospensione possa passare, sotto una condizione di pressione lentamente e progressivamente aumentata dalla pelvi renale nel circolo sanguigno. È sicuro anche che questo passaggio avvenga direttamente dalla pelvi nel sistema venoso. Non è perfettamente precisato invece il meccanismo di questo passaggio; se esso avvenga per diapedesi, osmosi, permeabilità di membrane, oppure attraverso minime impercettibili comunicazioni direttamente stabilitesi fra i fornici dei calici più piccoli ed il plesso venoso situato nel fondo dei fornici stessi.

Quest'ultimo meccanismo tuttavia sembra molto verosimile, non ostante la mancanza di stravasi e di infiltrazioni parenchimali, giacchè, come è dimostrato colle ricerche di Lee-Brown, ogni soluzione o fine sospensione fatta anche direttamente entro il parenchima renale, viene immediatamente e tutta assorbita dal sistema venoso. Questa particolare disposizione del sistema venoso renale, ci rende sufficiente ragione del meccanismo del reflusso pielo-venoso, non ostante la impossibilità di dimostrare — con i mezzi attualmente a nostra disposizione — il momento attuale di questo passaggio.

Che questo passaggio sia influenzato da alcuni fattori ben precisabili, quali: densità delle soluzioni, pressione intrapelvica, stato di vitalità o di freschezza dei reni non viventi, è fuor di dubbio.

È fuor di dubbio anche che i tubuli collettori possano essere iniettati per via intrapelvica sotto una pressione lentamente e progressivamente accresciuta, fino ad un valore superiore della pressione secretoria renale; ma questa iniezione tubulare non può aver nessun rapporto col fenomeno del reflusso pielovenoso, pur potendo verificarsi in alcune condizioni contemporaneamente a questo.

Il fatto constatato che l'iniezione tubulare richiede una pressione intrapelvica maggiore di quella secretoria renale, urta assolutamente contro la concezione di un reflusso pielo-canalicolare nelle idronefrosi secondo Bird e Moise, il quale una volta — ipoteticamente — stabilitosi, verrebbe ad abolire, o per lo meno ad ostacolare fortemente, qualsiasi ulteriore attività secretoria renale.

QUADRO RIASSUNTIVO DELLE ESPERIENZE

Cani con idronefrosi destra

Numero del cane	Tempo di produzione dell'idronefrosi (giorni)	Funzione dei reni	Pressione di mm. Hg.	Sostanza usata	Tempo di eliminazione dal rene (minuti)	Iniezione		
						venosa	canalicolare	linfatica
1	20	F.S.F. 15 % D. / 30 % S.	20	F. S. F.	20'			
	21	—	20	»	6'			
	29	F.S.F. 10 % D. / 35 % S.	45	»	5'			
	»	—	45	Bleu-Berlino	—	+	—	—
2	30	F.S.F. 10 % D. / 30 % S.	25	F. S. F.	18'			
	31	—	45	»	6'			
	»	I.C. 4' D. / 20' S.	50	I. C.	5'			
	41	F.S.F. 5 % D. / 35 % S.	50	F. S F.	4 1/2			
	»	—	50	Bleu-Berlino	—	+	—	—
3	15	F.S.F. 15 % D. / 30 % S.	25	I. C.	16'			
	»	I.C. 10' D. / 4' S.	40	F. S. F.	5'			
	33	I.C. 19' D. / 3' S.	50	I. C.	5'			
	»	F.S.F. 5 % D. / 33 % S.	150	Aria	—	—	—	—
	34	—	50	Bleu-Berlino	—	++	—	—
4	20	F.S.F. 15 % D. / 35 % S.	45	F. S. F.	5'			
	»	I.C. 15' D. / 4' S.	45	I. C.	5'			
	33	F.S.F. tracce D. / 40 % S.	45	F. S. F.	15'			
	»	—	60	Bleu-Berlino	—	++		+
5	40	I.C. 4' S. / 15' D.	50	I. C.	9'			
	»	F.S.F. 10 % D. / 28 % S.	50	F. S. F.	8'			
	45	I.C. 4' S. / 16' D.	50	I. C.	5'			
	»	F.S.F. 33 % S. / 10 % D.	50	F. S. F.	5'			
	»	—	50	Argento colloid.	—	++	tracce	tracce
6	70	I.C. 4' S. / 20' D.	70	I C.	5'			
	»	F.S.F. 40 % S. / tracce D.	70	F. S. F.	4 1/2			
	71	—	200	Aria	—	—	—	—
	72	—	70	Argento colloid.	—	++		tracce

(Abbreviazioni: *F. S. F.* = Fenolsulfonftaleina; *I. C.* = Indaco-carminio; *D.* = Destro; *S.* = Sinistro).

CANI CON RENI NORMALI - INIEZIONE FATTA NELLA PELVI SINISTRA

Numero del cane	Tempo di produzione dell'idronefrosi (giorni)	Funzione dei reni	Pressione di mm. Hg.	Sostanza usata	Tempo di eliminazione dal rene (minuti)	Iniezione		
						venosa	canalicolare	linfatica
1	—	—	25	I. C.	25'			
	—	—	25	F. S. F.	25'			
	—	—	25	Bleu-Berlino	—	++		
2	—	—	35	I. C.	18'			
	—	—	35	F. S. F.	15'			
	—	—	35	Bleu-Berlino	—	++		
3	—	—	45	I. C.	10'			
	—	—	45	F. S. F.	8'			
	—	—	45	Bleu-Berlino	—	++		
4	—	—	70	F. S. F.	6'			
	—	—	150	Aria	—	—	—	—
	—	—	70	Argento colloid.	—	++	tracce	tracce
5	—	—	100	F. S. F.	5'			
	—	—	200	Aria	—	+	—	—
	—	—	100	Argento colloid.	—	++	+	tracce

CONIGLI CON IDRONEFROSI DESTRA

Numero del coniglio	Tempo di produzione dell'idronefrosi (giorni)	Funzione dei reni	Pressione di mm. Hg.	Sostanza usata	Tempo di eliminazione dal rene (minuti)	Iniezione		
						venosa	canalicolare	linfatica
1	20	—	25	I. C.	10'			
	»	—	25	Bleu-Berlino	—	++	—	+
2	20	—	35	I. C.	8'			
	»	—	35	Argento colloid.	—	++	—	+
3	40	—	25	I. C.	7 1/2			
	»	—	25	Bleu-Berlino	—	+++	—	+
4	40	—	40	I. C.	5'			
	»	—	40	Argento colloid.	—	++	tracce	+

CONIGLI CON RENI NORMALI - RIEMPIMENTO DELLA PELVI SINISTRA

Numero del coniglio	Tempo di produzione dell'idronefrosi (giorni)	Funzione dei reni	Pressione di mm. Hg.	Sostanza usata	Tempo di eliminazione dal rene (minuti)	Iniezione		
						venosa	canalicolare	linfatica
1	—	—	25	I. C.	25'			
	—	—	25	Bleu-Berlino	—	+	—	—
2	—	—	30	I. C.	20'			
	—	—	30	Argento colloid.	—	++	—	+
3	—	—	35	I. C.	18'			
	—	—	35	Bleu-Berlino	—	+++	+	+
4	—	—	40	I. C.	15'			
	—	—	40	Argento colloid.	—	+++	+	+

Infatti se un reflusso pielo-canalicolare avvenisse, nelle idronefrosi chiuse, la corrente canalicolare ascendente per necessità inferiore a quella normale discendente, ostacolerebbe quest'ultima, fino ad abolirla completamente portando in definitiva ad una cessazione immediata e completa di ogni attività secretoria renale, e noi dovremmo trovare anatomo-patologicamente 3 fatti: dilatazione (cistica) dei canalicoli renali, assenza di ogni elemento renale ancora funzionante, presenza di un liquido nella pelvi che a lungo andare ha perso qualsiasi carattere dell'urina. Ora noi mai troviamo un simile reperto nelle idronefrosi, anche più avanzate; mai dilatazioni canalicolari, quasi mai assenza completa di elementi renali ancora funzionanti, mai un liquido con le caratteristiche di una raccolta stagnante, vecchia, non soggetta sempre ad un continuo rinnovamento.

Non resta dunque, per spiegare convenientemente, i fenomeni di riassorbimento, che avvengono nell'idronefrosi, che ammettere che questo accada per via del reflusso pielovenoso, secondo la concezione di Hynman e Lee-Brown.

Infatti, questo, verificandosi ad una pressione molto bassa inferiore a quella secretoria renale, e nelle idronefrosi verificandosi a pressione sempre più bassa, col progredire di questa è in perfetto accordo col fatto della caduta progressiva della pressione intrapelvica nelle idronefrosi.

È un fatto ben constatato, come risulta anche dalle nostre ricerche, che la resistenza alla produzione del reflusso pielovenoso diminuisce col progredire dell'idronefrosi; ciò che sembrerebbe in disaccordo col netto ispessimento della parete pelvica, e con la trasformazione fibrosa cicatriziale che segue all'atrofia idronefrotica.

Infine il riassorbimento del contenuto pelvico per via dei linfatici (dimostrati da Techmann, Sappey e Starh), studiato da Morison Duncan e da uno di noi, ha certamente una scarsa importanza per il rinnovamento del contenuto pelvico, tuttavia, però non deve essere dimenticata.

Messa così rapidamente in luce la funzione del reflusso pielovenoso nel continuo rinnovamento del liquido delle idronefrosi chiuse, riassumiamo brevemente le nostre ricerche.

Possiamo dire che il reflusso pielovenoso si verifica molto facilmente sia nei reni freschi asportati, che nei reni di animali viventi.

Comincia a pressioni molto basse, generalmente da uno dei poli renali, a livello dei fornici dei calici minori, e quindi, con un lento e progressivo aumento della pressione intrapelvica, si diffonde uniformemente a tutto il sistema venoso renale, così che questo può essere riempito ugualmente bene da questa via, come attraverso la vena renale.

Le soluzioni acquose e le fini sospensioni, passano ugualmente bene attraverso questa via.

La pressione necessaria alla produzione del fenomeno è più bassa nelle pelvi idronefrotiche che in quelle normali, ed in quelle diminuisce progressivamente col progredire della idronefrosi.

Una soluzione di F. S. F. o di indaco-carminio spinta nella pelvi ad una pressione conveniente passa in circolo per mezzo del reflusso pielovenoso ed è eliminata dall'altro rene, con una rapidità proporzionale alla pressione usata; cosicchè a 40-45 mm. di Hg. per un rene idronefrotico, ed a pressione un po' più elevata per i reni normali di cani, queste sostanze vengono eliminate dall'altro rene in un tempo presso a poco uguale come se l'iniezione fosse stata fatta per via endovenosa.

La via percorsa dalla F. S. F. e dall'indaco-carminio per giungere nel circolo, è necessariamente quella del reflusso pielovenoso, come è dimostrato dai granuli di bleu di Berlino e di argento colloidale ritrovati al microscopio in quantità a livello del ricchissimo plesso venoso situato alla base delle piramidi di Malpighi, e come si vede radiologicamente usando dei mezzi opachi.

In complesso i risultati da noi ottenuti con le iniezioni colorate confermano quelli ottenuti da Hynman e Lee-Brown, come anche quelli ottenuti per mezzo dei liquidi opachi ai raggi X.

Abbiamo inoltre ottenuto a volte un parziale e scarso riempimento dei tubuli collettori, quando usavamo pressioni più elevate. Riempimento però senza grande importanza, come senza troppo grande importanza ci sembra l'iniezione dei linfatici.

Una resistenza maggiore abbiamo incontrato invece quando riempivamo la pelvi con aria, infatti gli animali non presentavano segni di inquietudine fino alla pressione di circa 200 mm. di Hg.

Nel quarto caso, in cui casualmente si è avuta l'infezione della sacca uronefrotica, con trasformazione di questa in uropionefrosi, abbiamo potuto constatare, contrariamente all'aspettativa, che il reflusso pielovenoso avveniva con più difficoltà, e a maggiore pressione.

In nessun caso abbiamo constatato lacerazioni, stravasi, o infiltrazioni parenchimatose.

Possiamo quindi giungere a conclusioni che in massima parte si accordano con quelle di Hynman e Lee-Brown.

Il reflusso pielovenoso è un fenomeno che avviene molto facilmente sia nei reni viventi che in quelli asportati di fresco, a pressione inferiore alla massima secretoria renale.

Esso avviene probabilmente per un passaggio diretto del liquido dal fondo dei fornici dei calici minori al ricco plesso venoso, che si trova alla base delle piramidi, attraverso minime lesioni non dimostrabili obiettivamente.

Esso avviene a pressione ancora più bassa, ossia con maggiore facilità nei reni idronefrotici, e serve, nelle idronefrosi chiuse, nella quasi totalità. a mantenere in continuo rinnovamento il liquido della sacca.

Nell'uropionefrosi, per fatti flogistici sopraggiunti, esso avviene invece con maggiore difficoltà.

Gli accidenti, che altra volta si verificavano con più frequenza con la pielografia, sono dovuti con tutta probabilità al passaggio del mezzo opaco in circolo per mezzo di questo meccanismo.

BIBLIOGRAFIA

Bird e Moise. *Pyelovenous backflow*. Journ. Amer. Med. Ass., 1926
Ferrer J. Journ. Urol., december 1928.
Fuchs Felix. Zeit. f. Urol. Chir, 1925.
Id. Ibid., 1927.
Id. Ibid., 1927.
Gile, Harold H. Journal Urol., 1927.
Homuth O. Zentralbl. f. Chir., n. 30, 1929.
Hynman e Lee-Brown. Journ. Amer. Med. Ass., 1924.
Hynman, Morison, Lee-Brown. Ibid., 1923.

HYNMAN, FRANK e REDEWILL. Ibid., 1926.
HYNMAN F. Surgery Gyn. a. Obst., 1927.
LEE-BROWN. Journ. Urol., 1927.
MASON J. M. Journ. Amer. Med. Ass., 1914.
MOGOUN. Journ. Urol., 1923.
MORISON D. M. Brit. Journ. of Urol., n. 1, 1929.
VITALE A. *Contributo allo studio delle vie di riassorbimento nel rene idronefrotico sperimentale.* Policlinico, Sez. chir., febbraio 1930.

IV.

OSPEDALE S. SPIRITO IN SASSIA - ROMA - REPARTO CHIRURGICO
Primario: Prof. G. EGIDI

Eccezionale calcolosi reno ureterale associata a malformazione delle vie urinarie superiori

per il dott. SCOLLO GIUSEPPE, chirurgo aiuto degli Ospedali Riuniti di Roma.

La letteratura medica è ormai abbastanza ricca di casi di malformazioni delle vie urinarie superiori, specialmente dopo che i moderni mezzi di indagine urologica e i frequenti interventi operativi ne hanno permesso più facilmente la scoperta.

Però molte di tali malformazioni restano silenziose; e altre sono accidentali reperti di interventi, o di esami dell'albero urinario per malattie, sul cui sviluppo la malformazione non ha, per se stessa, alcuna influenza patogenetica; donde il loro più o meno scarso interesse clinico. Ve ne sono, invece, alcune che cessano di essere delle semplici curiosità anatomiche, e diventano delle entità cliniche interessanti, quando o: inducono una deviazione abnorme della funzione escretiva dell'urina, che richiama più o meno presto l'attenzione del medico o dello stesso paziente; oppure, per la generica facilità che gli organi deviati dal normale sviluppo hanno ad ammalarsi, si fanno sede di impianto di processi morbosi che, per il fatto stesso di essere localizzati in organi mal formati rivestono talvolta particolare fisonomia clinica.

Lo studio, allora, di tali malformazioni diremo così morbigene, diventa veramente interessante per il chirurgo urologo, richiedendo la diagnosi e la cura spesso molteplici accorgimenti di tecnica, e interventi speciali. Il caso che ho avuto occasione di curare è di eccezionale reperto e merita una particolareggiata descrizione

C. G., di anni 27, da M.

Ammalò di tifo a 6 anni. Mestruata a 13 anni, ha avuto sempre i mestrui regolari per ritmo e quantità. Sposò a 17 anni un uomo sano dal quale non ha avuto figli. A 20 anni, e cioè dopo tre anni di matrimonio, lagnandosi sempre di disturbi nei contatti sessuali, ebbi occasione di visitarla e riscontratale una malformazione degli organi genitali (vagina septa con utero bicolle), la operai di asportazione del setto va-

ginale. Stette bene, e fu contenta del risultato operatorio. Dopo alcuni mesi ebbe disturbi vescicali a tipo cistitico, di cui guarì con adatta cura. Due anni dopo e cioè all'età di 22 anni ebbe, in seguito ad una caduta come ella afferma, la prima colica renale a sinistra, con ematuria. Questa, durata una settimana circa; quella, con alterna intensità, quasi un mese. Ripetendosi in seguito le coliche con più frequenza, fu costretta a ricorrere all'ausilio di un chirurgo, il quale la operò di nefrotomia a sinistra, estraendole un calcolo coralliforme della grandezza di una mandorla. Ebbe qualche mese dopo dall'operazione, pleurite bilaterale con versamento; ma le coliche cessarono e nessun disturbo più ebbe a notare a carico dell'albero urinario, sino a circa due anni dopo, quando di nuovo cominciò a lagnarsi, ogni tre o quattro giorni, di dolori fissi, al fianco sinistro, di breve durata e a tipo colico. Tali dolori si irradiarono in seguito dal fianco all'inguine; e finirono infine con localizzarsi prevalentemente alla fossa iliaca s., con carattere continuo, tormentoso, con senso di peso alla vescica e urine torbide. Aggravandosi sempre più le sofferenze, nell'aprile dello scorso anno fu ricoverata in un istituto di Patologia chirurgica. Quivi, — ci racconta, — le furono praticati ripetuti esami cistoscopici, e radiografici, con i quali fu dimostrata, in una saccoccia ureterica paravescicale a sinistra, la presenza di una sessantina di calcoli, e venne costatata la discesa, a ogni settimana, di due o tre calcoli del rene, che andavano a ingrossare l'accumulo calcoloso giacente nell'uretere. Durante la degenza nell'istituto, e nell'ottobre scorso ebbe inoltre dolori con vomito alla fossa iliaca destra, diagnosticati come di origine appendicolare. Dimessa, dopo due mesi di degenza dall'Istituto di Patologia chirurgica perchè ritenuta, forse per quel momento, inoperabile, la paziente, per l'aggravarsi delle sofferenze, si abbandonò all'uso della morfina, sino a che si decise di venire a Roma per farsi ricoverare il 20 dello scorso dicembre nel reparto chirurgico dell'Ospedale di S. Spirito in Sassia (1).

All'esame obiettivo generale, nulla di notevole se si toglie una riduzione di suono alla base polmonare di destra quale esito della pregressa pleurite. Con la palpazione ginecologica bimanuale, presenza nel fornice sinistro di un grosso cordone duro che si dirige verso la parete laterale del bacino, un po' dolente, ed entro al quale si riesce a far scorrere sotto le dita alcuni corpiccioli duri e grossi come chicchi di caffè. Leggermente dolente la palpazione della fossa iliaca sinistra, indolenti le regioni renali. Condizioni generali discrete. L'esame dell'urina dette: quantità circa 1000 cmc. nelle 24 ore; reazione acida, P. sp. 1028; Urea 11,6 ‰ albumina presente; sedimento ricchissimo in leucociti in ammassi e isolati, cellule di sfaldamento e cristalli di ossalati.

Cistoscopia: Vescica ben continente, con trigono un po' arrossato; orifici ureterali ben visibili: il destro, di forma quasi circolare, il sinistro più ampio del destro, a fessura, arrossato e posto sopra come un piccolo mammellone. Le sonde ureteriche penetrano in entrambi gli orifici, ma si arrestano dopo qualche centimetro; si desiste dal cateterismo e si pratica iniezione intravenosa di indago carminio. Si ha: eliminazione, pronta e intensa da d.; nessuna eliminazione a s. Fatta eseguire una radiografia totale dell'albero urinario (vedi rad. 1ª del 28-12-29), si nota il seguente reperto: a sinistra, nel piccolo bacino, un ammasso opaco della forma e grandezza di un salsicciotto, che dal livello del coccige risale fino all'articolazione sacro-iliaca sinistra, composto da tante piccole ombre anellari, addossate, di varia grandezza, racchiudenti un nucleo centrale circolare opaco. Ancora a s., ma in alto, sul mezzo della proiezione della 12ª costola, un grappoletto di sette ombre perfettamente uguali a quelle che esistono ammassate in basso nel piccolo bacino. Nella parte destra invece della pellicola radiografica si nota: poco al disopra e leggermente all'esterno della sinfisi sacro iliaca d., un ombra intensamente opaca, a forma di nocciolo olivare, e immediatamente al disotto della apofisi trasversa della terza vertebra lombare, un gruppo di piccole ombre ravvicinate, rotondeggianti, consimili per forza e grandezza alle altre notate alla parte s. del radiogramma, ma differenti da queste per la costituzione, in quanto mancano del nucleo centrale opaco circoscritto da un anello concentrico. Come si vede, una radiografia dell'albero urinario con una ricchezza di ombre, quale è ben raro di vederne una uguale.

---

(1) Ringrazio i primari dell'Ospedale proff. Ferretti ed Egidi che gentilmente mi affidarono lo studio e la cura della paziente.



RADIOGRAFIA I. — Radiografia totale dell'albero urinario.

Unanime fu il consenso di medici e radiologi nel considerare come tipica di calcolo dell'uretere destro, l'ombra a forma di nocciolo, constatata poco al di sopra della sinfisi sacro-iliaca destra: per la forma allungata, con asse diretto in basso; per la sede, lungo il normale tragitto dell'uretere, a livello di un punto di questo normalmente più stenotico e ove muta la direzione del condotto, sede quindi preferita per l'arresto di un calcolo. Se poi si aggiunge lo aumento della corrispondente ombra renale di destra, e in più la storia, nella nostra paziente, di pregressi dolori colici alla fossa iliaca destra, diagnosticati come appendicolari, e che potevano invece benissimo essere di origine ureterale, è perfettamente comprensibile che si emettesse diagnosi di calcolosi ureterale d

Quanti chirurgi e di valore, non hanno inutilmente scoperto un uretere alla ricerca di un calcolo, diagnosticato con dati radiologici di minore attendibilità di quelli che nel nostro caso esistevano?

Gli è che la semplice radiografia, per quanto elemento di primaria importanza diagnostica non basta all'accertamento diagnostico dei calcoli ureterali, il cui studio radiologico, come ben dice Busi, è fra i più ardui della specialità; e che solo (è bene affermarlo se ve ne è ancor bisogno) una intima collaborazione fra radiologo e chirurgo può apportare la precisione diagnostica.

In ogni modo, tornando al nostro caso, se dati radiologici e anamnestici fondati vi erano di calcolo ureterale a destra, nessun dubbio era per me, che tutte quelle ombre constatate nella parte sinistra del radiogramma, nonostante la stranezza del reperto radiografico, fossero calcoli della porzione pelvico-vescicale dell'uretere sinistro e del polo superiore del rene sinistro. Ad avvalorare il mio concetto diagnostico di calcolosi reno ureterale sinistra stavano ineccepibili, col reperto radiografico, il dato palpatorio vaginale, il reperto cistoscopico della nessuna eliminazione di colore dall'orificio ureterico s., la storia di una precedente operazione per calcolo del rene s. e di un susseguirsi ininterrotto di coliche tipiche a sinistra.

Comunque, per riconoscere la natura esatta delle molteplici ombre che la radiografia ci aveva dato e stabilire un piano operatorio, si imponeva un ulteriore accertamento che non poteva essere dato altro che da un cateterismo ureterico bilaterale con pielografie (1).

Cistoscopia (28-XII-29): Cateterismo dell'uretere d. facile. Raccolto un campione di urina dà: reaz. acida; p. sp. 1014, albumina presente, urea 9,12 ‰, cloruri 3,14 ‰, emazie e leucociti in numero discreto, cristalli di ossalato di calcio, batteri.

Uretero pielografia d. (vedi radiogr. II) con bromuro di sodio al 25 %: si esclude che le ombre sospette, constatate a destra nella precedente radiografia, siano calcoli dell'uretere. Il bacinetto appare piuttosto piccolo con 4 grosse ramificazioni, di cui la superiore ed inferiore più dilatate. Se pur tali bacinetti o ureteri ramificati sono generalmente considerati come varietà normali (Papin), la loro osservazione costituisce un reperto piuttosto raro e induce a ritenere che una certa perturbazione dello sviluppo deve avere colpito anche le vie urinarie superiori di destra.

L'ombra a nocciolo olivare, che era apparsa la più suggestiva per calcolo dell'uretere, risultò spostata in basso e al di fuori del tragitto ureterico; ed era dovuta a un ganglio duro calcificato, come si potè constatare in un successivo intervento per appendicectomia.

Assicuratici che le vie urinarie di destra erano libere e che la funzione del rene destro era compatibile con un eventuale intervento demolitore, sia per la buona eliminazione del colore, come per il reperto dell'urina e il tasso dell'azotemia (0,36 ‰) si praticò il 31 dicembre nuova cistoscopia e si cateterizzò l'uretere s. Il catetere passò facilmente, risalendo sino alla pelvi, senza incontrare, con nostra somma sorpresa, ostacolo alcuno nella sua traversata, nè dare sensazione alcuna di sfregamento.

Il cateterismo ureterico è considerato uno dei mezzi più sicuri della diagnosi di calcolosi in quanto la sonda, o si arresta in corrispondenza del calcolo, o ne urta la superficie, dando una sensazione di contatto, pur potendo progredire in alto.

(1) Nell'epoca in cui fu studiata la nostra paziente non ci fu possibile far uso dell'uroselectan che ancora il gabinetto radiologico del nostro Ospedale non aveva avuto modo di acquistare.

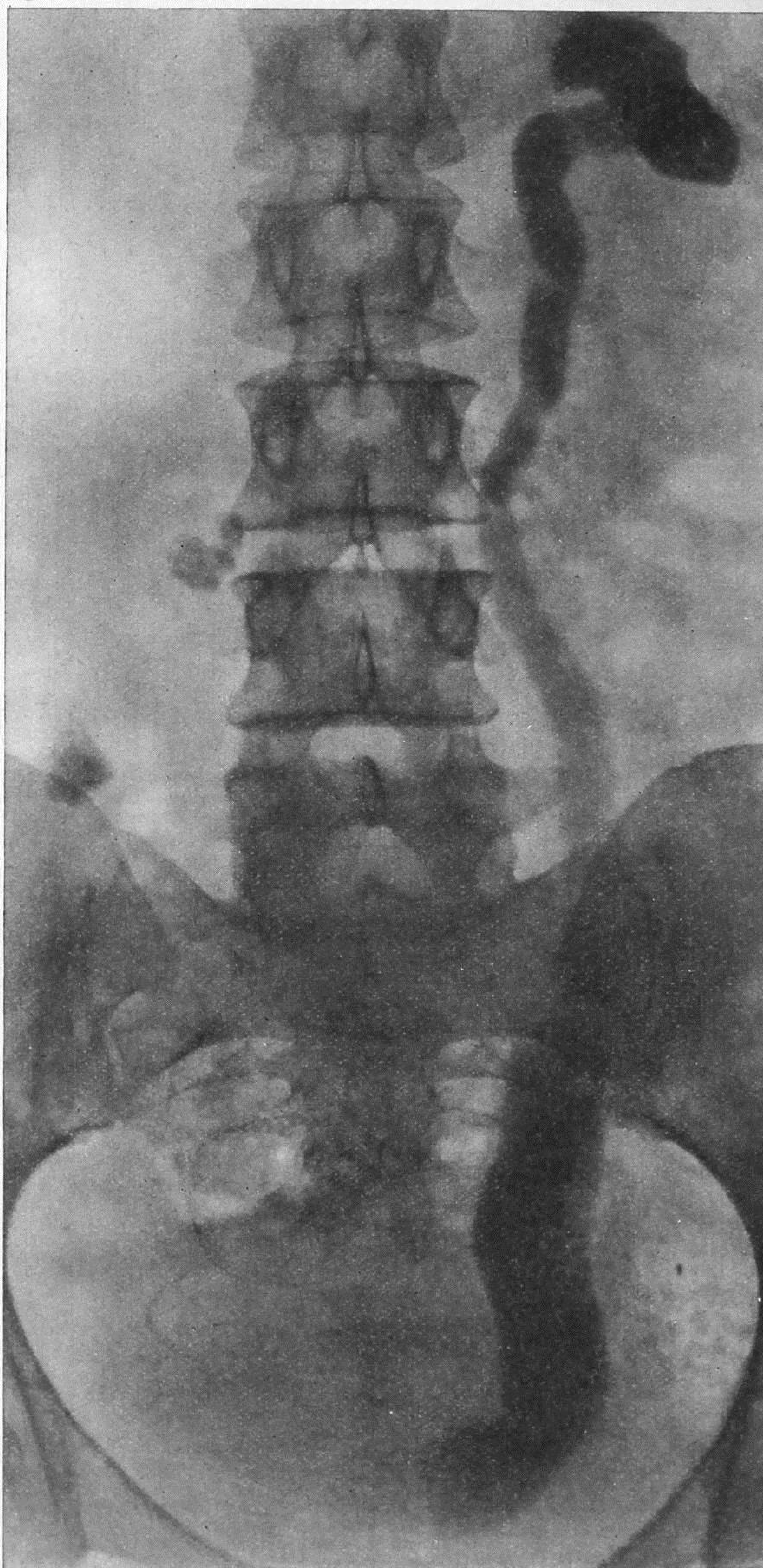
Eppure, a dimostrazione delle difficoltà che si incontrano nella diagnosi dei calcoli ureterali, nel nostro caso la sonda potè passare senza subire alcun intoppo da parte di quell'enorme ammasso di calcoli; talchè il dubbio ci colse se non avessimo per caso anche noi errato a considerare. come calcoli dell'uretere, tutte quelle ombre ammassate che la radiografia ci faceva vedere nella parte s. del piccolo bacino. Però la ure-



RADIOGRAFIA II. — Uretero-pielografia destra.

tero pierografia praticata subito ci tolse ogni dubbio, facendoci vedere una enorme dilatazione dell'uretere (vedi radiog. III) nel cui lume restava incluso tutto quel grappolo di ombre circolari constatate nella precedente radiografia.

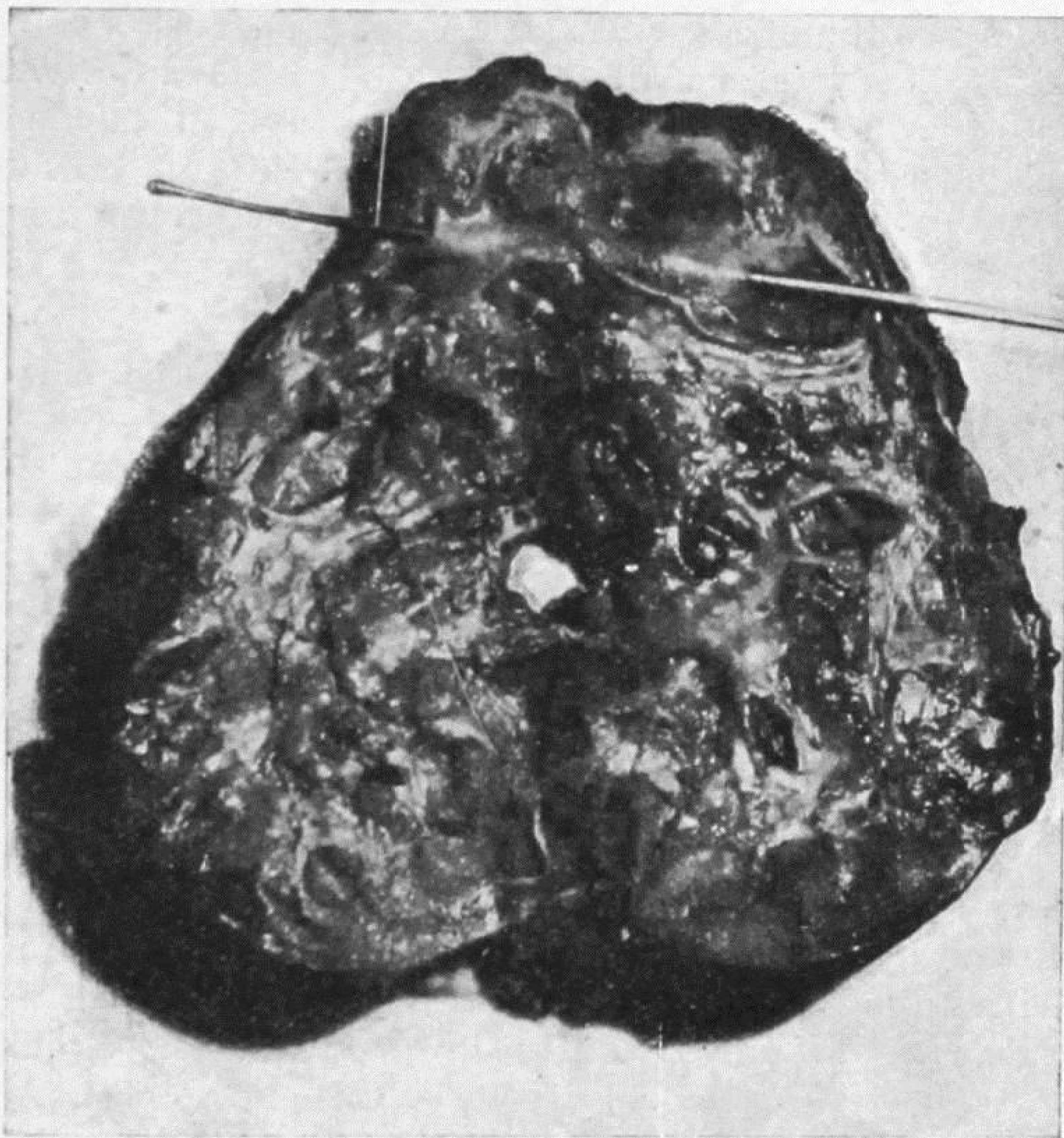
Confermata la diagnosi di calcolosi uretero renale sinistra, si volle tentare una cura incruente e si lasciò il catetere a permanenza, previa fuoriuscita del liquido opaco Dopo circa una giornata di permanenza del catetere, essendo sopraggiunta una colica, furono iniettati 10 cmc. di glicerina e indi estratta la sonda. Ma non si ebbe risultato alcuno.



Radiografia III. — Uretero-pielografia sinistra.

A studiare il comportamento dei calcoli del rene e dell'uretere, furono praticate diverse radiografie, alcune delle quali eseguite dopo attacchi dolorosi. Si notò che le ombre dei calcoli del rene variavano di numero da una radiografia all'altra, alla distanza di solo qualche giorno. Mentre infatti in una prima radiografia furono contati nel polo renale superiore 12 calcoli, dopo tre giorni una successiva radiografia dimostrava una sola ombra di calcolo; e 2 giorni dopo le ombre erano 7, e successivamente 5.

Si poteva dubitare che tale variazione, nel numero dei calcoli del rene, dipendesse dalla mobilizzazione di quelli esistenti nell'estremo pelvico vescicale dell'uretere, e che quindi i calcoli renali non fossero altro che calcoli ureterali migratori, quali sono stati descritti da vari autori. E però radiografie praticate alla nostra paziente in posizione di Trendelemburg, non dimostrarono tale facoltà migratrice dei calcoli ureterali verso il rene. Era dunque proprio il rene il fabbricatore di pietre a getto continuo, se i calcoli nell'uretere, contati sulla lastra radiografica in n. di 60 nell'Istituto di Patologia Chirurgica, alla distanza di pochi mesi raggiunsero la cifra ragguardevole di circa 200, quanti, cioè, ne furono da noi trovati all'intervento



Radiografia IV. — Fotografia del rene s. Lo specillo è introdotto attraverso l'orificio ureterico nel bacinetto superiore

Espletate tutte le ricerche il 12-I-30 si praticò il primo intervento.
(Oper. dott. Scollo).

Rachianestesia novoc. 12 centg. Escissione della vecchia cicatrice lombotomica; isolamento del rene da tenaci aderenze, specie al polo superiore, ove si apprezzano palpatoriamente piccole durezze rotondeggianti che si ritengono calcoli; nefrectomia.

Il rene era come una piastrella, ridotto di volume, scleroso. Solo il polo inferiore conservava un po' di sostanza renale ancora visibilmente sana. Dal polo superiore si partiva un grosso uretere; un altro uretere, di aspetto e grandezza normale si partiva dal polo inferiore; ed entrambi, come due bracci di un V, scendevano separati verso il basso. Il peduncolo vasale era costituito da cinque vasi, di cui tre erano arterie e due vene.

L'uretere inferiore fu legato e affondato tra i muscoli della parete. Il superiore dilatato fu fistolizzato alla pelle, verso la metà della incisione operatoria che fu chiusa a strati, lasciando solo un drenaggio all'estremo superiore di essa, al disotto della XII costola ove il distacco delle aderenze del polo superiore renale aveva causato un leggero gemizio di sangue. Sezionato il rene (vedi fotografia), con sorpresa non si rinvennero

calcoli e le piccole durezze costatate palpatoriamente corrispondevano a nodosità fibrose cicatriziali. L'uretere superiore si continuava con un grosso calice dilatato, diretto trasversalmente da un margine all'altro del polo renale superiore, quale l'immagine pielografica ce lo aveva fatto vedere. La superficie interna del rene, specie nei suoi terzi superiori, era scavata da tante piccole cavità, circondate da scarsissima sostanza renale.

I calcoli che le radiografie costantemente ci mostravano al livello della 12ª costa, sotto la quale era tenacemente fissato il polo superiore, o erano già scesi prima dell'intervento, o, molto probabilmente dalle manovre di questo, mobilizzati e spinti nel canale ureterico.

Il decorso operatorio fu ottimo, nonostante una polmonite postoperativa risolta in sesta giornata. Al 12° giorno la malata era guarita dell'intervento; e cessati erano i violenti attacchi dolorosi di cui quotidianamente quasi la paziente era tormentata.

Dopo una quindicina di giorni, attraverso la fistola ureterica secernente un po' di pus, si iniziarono dei lavaggi con permanganato e nitrato di argento, introducendo una comune sonda di Nelaton nel canale ureterico più o meno in basso verso la vescica: nello intento di migliorare il catarro ureterico, e più nella speranza di spingere in vescica i calcoli che, per il loro volume e forma, si riteneva dovessero con ogni probabilità, passare attraverso la papilla vescicale non stenotica. Ma la soluzione che veniva immessa nell'uretere spesso con una certa pressione refluiva in buona parte dall'orificio fistolòso, senza che si riuscisse a provocare la fuoruscita di un calcolo, nè verso la vescica, nè all'esterno. La paziente, praticati i lavaggi, avvertiva un senso di peso e tensione al fianco ed alla fossa iliaca sinistra e poco dopo insorgeva dolore colico tipico violento della durata di parecchie ore e attenuato solo dalla morfina. Rimossa, dopo la colica, la medicatura, si rinvenivano con sorpresa dei calcoli, sparsi attorno all'orificio fistoloso e sulle pezze di garza. Circa 130 furono i calcoli così emessi a varie riprese. In seguito ad un attacco di colica più violento se ne trovò vicino alla ferita un grappolo di ben 78.

Ad aiutare questo sforzo naturale di emissione spontanea retrograda dei calcoli attraverso la fistola lombare, si pensò di provare a svuotare il budello ureterico con cateterismi e lavaggi dal basso attraverso il meato vescicale. Cistoscopizzata la paziente, non si riuscì a scoprire l'orificio ureterico sinistro, mentre al suo posto si notò come una protuberanza della mucosa vescicale. Fu iniettata, allora, dalla fistola ureterica lombare una soluzione di permanganato e si vide, man mano che si spingeva il liquido, il progressivo ingrandirsi della protuberanza endo vescicale, fino alla grossezza di un uovo, dopo di che una certa parte del liquido penetrava in vescica ed il resto refluiva all'esterno. A individuare meglio il meato ureterale fu introdotto un catetere dall'alto, per farlo fuoruscire in vescica; ma anche il catetere determinava ugualmente la protuberanza endovescicale, impuntandosi contro la parete inferiore della porzione intramurale dilatata, senza che si riuscisse a farlo imboccare in vescica. Alla fine, dopo vari tentativi si riuscì a scoprire il meato che stava alla sommità della salienza e a introdurre una sonda nell'orificio ureterale sinistro. Ma (la nosta malata era piena di sorprese) la sonda, nonostante la si spingesse con facilità molto in alto, non fuorusciva all'esterno dalla fistola lombare; e nemmeno il liquido introdotto in essa, che refluiva invece in vescica. Lasciato il catetere in posto, se ne introduce un secondo, ma collo stesso risultato.

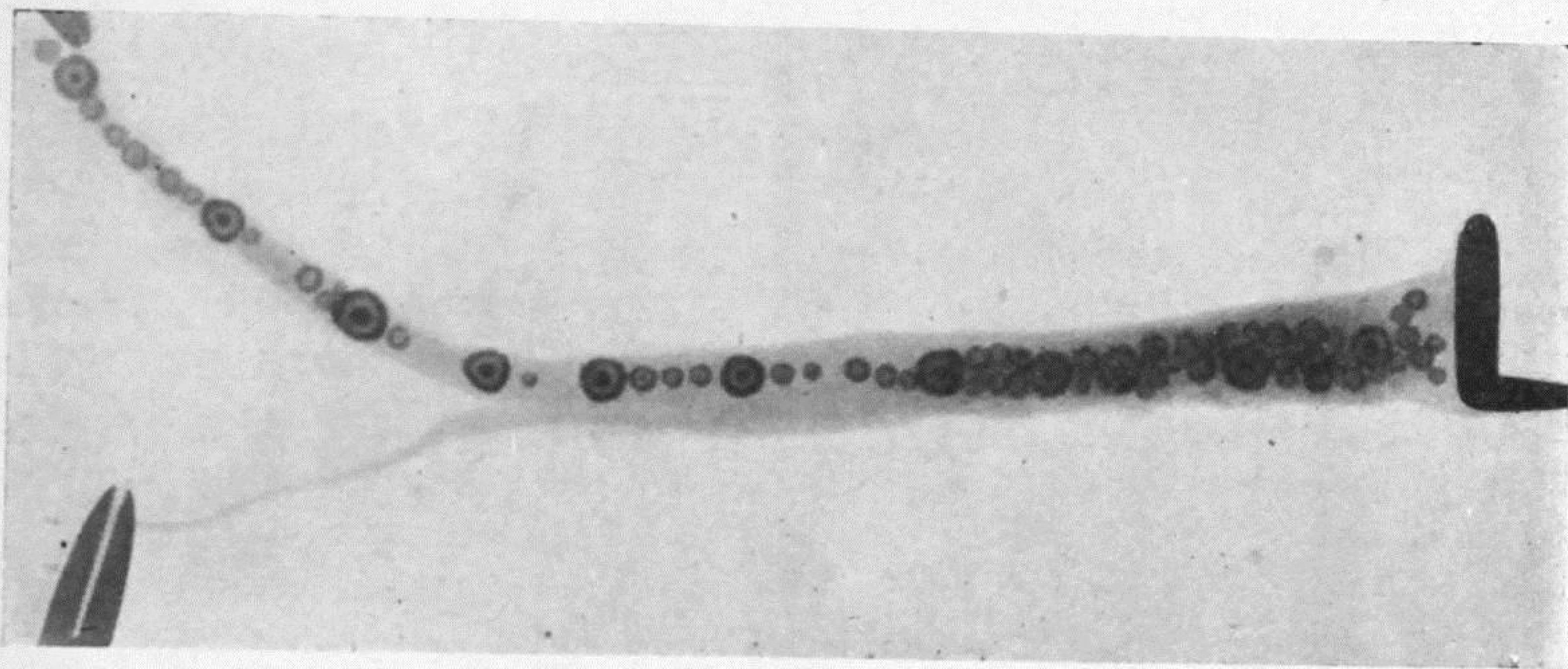
Evidentemente questa volta le sonde avevano imboccato attraverso l'unica papilla, l'uretere inferiore non dilatato che avevamo in alto chiuso, e che in basso doveva sboccare nella porzione dilatata intramurale dell'uretere superiore. Probabilmente in seguito al secondario ingrandimento di questa porzione cistica dilatata, lo sbocco dell'uretere inferiore si era meglio orientato nella direzione della papilla, onde il suo più facile e reiterato cateterismo.

Rinunziato al tentativo di agire dal basso, e considerato che se anche la paziente riusciva a prezzo di coliche violente a liberarsi di tutti i calcoli rimasti (vedi radiografia IV) non si liberava dell'uretere diventato un largo tubo suppurante, si decise di praticare l'ureterectomia totale.

(Oper. 10-II-30 dott. Scollo).

Eteronarcosi. Data l'esistenza della fistola alla regione lombare, si pratica l'ureterectomia in via retrograda dal basso in alto. Si scopre l'uretere al livello del promontorio con incisione iliaca, lo si isola verso il basso, oltre l'incrocio dei vasi uterini, e dopo

aver chiusa l'estremità vescicale, riportando in alto il moncone unico dei due ureteri; isolato e chiuso da una pinza, si continua l'isolamento dei due bracci ureterici dal promontorio sino al loro estremo superiore lombare, progressivamente sezionando la parete addominale. Date tutte le precauzioni prese, ed essendosi potuto praticare una operazione scarsamente emorragica e senza inquinamento di sorta, si decide di chiudere la vasta breccia a strati *per primam*, lasciando un drenaggio all'estremo inferiore della incisione, verso il piccolo bacino, e un tampone all'estremo superiore, ove era la fistola. Ciò nonostante si ebbe infezione del campo operatorio che fu però rapidamente vinta, aprendo tutta la ferita che si fece poi guarire per seconda intenzione. L'uretere asportato (vedi radiografia N. 5) conteneva ancora 68 calcoli, agglomerati nella sua porzione pelvico vescicale. I due ureteri divergenti in alto, poco al disopra dell'incrocio dei vasi iliaci, si riunivano avvolti dalla stessa tunica avventiziale, formando un grosso cordone della grandezza di un ansa intestinale. Nessun calcolo nell'uretere inferiore, il quale decorreva lateralmente all'esterno dell'altro uretere, per poi progressivamente portarsi sulla sua faccia superiore. Nel punto dove il tronco comune fu sezionato, i due lumi ureterici erano molto avvicinati, separati solo da fasci muscolari. L'esame istologico dimostrò notevole ipertrofia della muscolare, ben conservata, scarsissime alterazioni a carico dell'uretere non dilatato, catarro invece della mucosa dell'uretere dilatato, con discreta infiltrazione parvi cellulare della sotto mucosa.



Radiografia V. — Fotografia dell'uretere bifido asportato. I calcoli che appaiono sparsi a corona di rosario, erano, all'atto operativo conglomerati nell'estremo inferiore.

La paziente, durante la degenza, colta da un attacco doloroso alla fossa iliaca destra, fu operata anche da me in anestesia locale di appendicectomia. Potei così esplorare la parte destra del cavo addominale e palpare un ganglio duro come un nocciolo in vicinanza dei vasi iliaci, il quale, nell'immagine radiografica, aveva dato l'ombra tipica di calcolo ureterale a destra.

La malata, dopo alcuni mesi, lasciò l'ospedale perfettamente guarita.

Il caso è unico nella letteratura mondiale per l'enorme numero di calcoli trovati nell'uretere (circa 200).

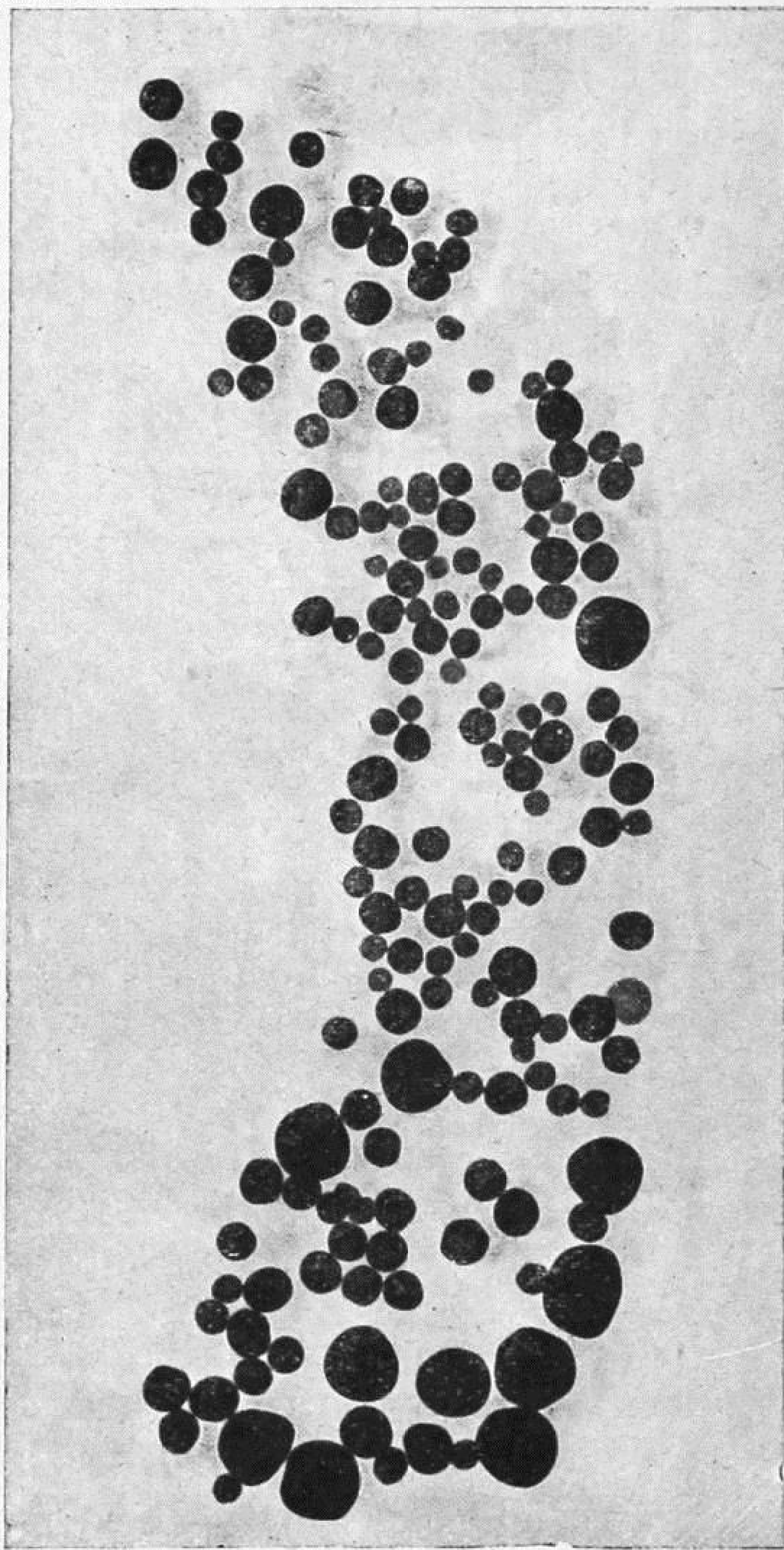
Legueu nel suo trattato menziona come massimo numero di calcoli ureterali il caso di Codman, nel quale furono estratti 27 calcoli. Nicolich nel suo manuale di urologia cita Saint Cène coi suoi 56 calcoli. Doyen ne estrasse 24 per via vaginale, 34 ne trovò Hortolomei, fino a 60 Cathelin.

La nostra ammalata con i suoi 200 calcoli ha battuto ogni record.

Essi risultarono all'esame chimico costituiti di ossalati e urati. La parte urica era evidentemente la zona che nell'esame radiografico risultava trasparente, e la parte ossalica era costituita dal nucleo centrale e dall'anello esterno concentrico intensamente opachi.

Anche per la costituzione chimica quindi, i calcoli debbono considerarsi non secondari, formatisi, cioè, per il ristagno di urina infetta nella dilatazione ureterale; ma calcoli primitivi che il rene emetteva a getto continuo, come il reperto radiografico dimostrò.

Notevoli sono stati, nel nostro caso le difficoltà di studio e di interpretazione; e la varietà dei reperti. Non fu potuta diagnosticare la biforcazione



RADIOGRAFIA VI. — L'ammasso calcoloso così come, nell'immagine radiografica, appariva incluso nella dilatazione pelvico-vescicale dell'uretere s.

ureterale prima dell'operazione nonostante tutti i mezzi diagnostici messi in uso. E la malformazione passò inosservata anche al chirurgo che operò, di nefrotomia per calcolo, la nostra malata.

Gli è che quanto la biforcazione è così bassa, direi quasi vescicale, anche la uretero-pielografia fallisce. Si consiglia, nel sospetto di bifidità ureterale, di spingere il liquido opaco non appena introdotto il catetere nell'ostio, in maniera che la massa liquida, refluendo dal basso in alto inietti contemporaneamente i due canali ureterici. Nel nostro caso, anche con questo artificio forse non si sarebbe riusciti egualmente allo scopo, per il fatto che uno dei due ureteri era enormemente dilatato, fin dalla sua origine vescicale e il liquido sarebbe penetrato più facilmente e forse esclusivamente in esso, senza iniettare l'altro canale ureterico.

Ordinariamente quando alla bifidità dell'uretere si accompagna dilatazione di uno dei due ureteri, è in genere l'uretere inferiore sede della dilatazione, almeno nei 4/5 dei casi secondo Papin; e dei due bacinetti indipendenti il superiore è più piccolo dell'inferiore.

Nel nostro caso era invece tutto l'opposto, e più che di un bacinetto superiore si trattava di un grosso calice dilatato che decorreva da un margine all'altro del polo renale superiore.

Un quesito è da risolvere circa la natura della dilatazione enorme dell'uretere. Se essa, cioè, è da considerarsi secondaria alla calcolosi, oppure primitiva, di origine congenita.

Il fatto che una sonda ureterale piuttosto grossa poteva passare comodamente a lato dei calcoli senza subire alcun intoppo, ci dice che un ostacolo apprezzabile al deflusso dell'urina, nel nostro caso, non esisteva, e quindi veniva a mancare il coefficiente precipuo di dilatazione per stasi urinosa a monte dei calcoli.

È bensì vero che spesso la calcolosi ureterale si accompagna a dilatazione ureterica, anche quando non vi sia un vero e proprio incuneamento calcoloso del lume del condotto. Ma allora, a carico dell'uretere si hanno segni di ureterite sclero atrofica intensa con atonia che è quella che porta alla dilatazione del canale e che nel nostro caso mancava, come l'esame istologico dimostrò. L'immagine poi ureteroradiografica della dilatazione da calcoli fa vedere sempre un punto relativamente stenotico dove è la sede del calcolo, con dilatazione soprastricturale. L'immagine invece del nostro ureterogramma non dimostra nulla di ciò. L'uretere si inizia con una saccoccia diverticolare, immediatamente al disopra della papilla, che non è stenotica nè comunque ostruita da calcoli, e si continua diminuendo progressivamente di calibro a guisa di un bastone capovolto, che abbia, cioè il pomo di impugnatura volto in basso e all'interno.

Infine i calcoli, dato il volume non grosso, la superficie perfettamente liscia, e la forma rotondeggiante, avrebbero dovuti con verosimiglianza essere in parte almeno espulsi, a seguito delle violente coliche che tormentavano la nostra paziente, se non avessero trovato, là dove l'uretere fa normalmente una curva, una dilatazione di esso, preesistente e adatta al loro deposito come in uno sfondato vescicale.

Esclusa quindi che la dilatazione ureterale sia secondaria alla calcolosi, è da ammettere la sua primitiva congenitalità.

Parlano in tal senso: la notevole entità della dilatazione, l'assenza di ogni alterazione congenita o acquisita ostacolante la emissione dell'urina con la presenza di una notevole ipertrofia della muscolare dell'uretere; l'età giovanile della nostra paziente e l'associazione di deviazioni congenite di sviluppo a carico degli organi genitali (vagina septa, con utero bicolle) e delle vie urinarie superiori (bifidità marcata dell'uretere fin quasi alla duplicità).

Varie sono le teorie patogenetiche per spiegare la dilatazione primitiva dell'uretere: dall'atonia primitiva della muscolatura ureterale, per alterata innervazione di origine congenita, con conseguente dilatazione e ipertrofia compensatoria muscolare del canale (Bouchard, Andler ecc.); alla presenza di valvole congenite nel tratto intramurale (Caulk), dal difetto congenito di

resistenza delle pareti ureterali (Bard); al difetto congenito della muscolatura ureterale (Bacrach); dall'impianto ad angolo retto dell'uretere in vescica (Schewkmenko), alla persistenza del volume sproporzionatamente esagerato che l'uretere presenta nei primi 3-4 mesi della vita intrauterina, rispetto a quello degli altri organi urinari (Gerard).

Pisani ammette nel meccanismo patogenetico delle dilatazioni ureterali in genere, tre possibilità:

1) Che la dilatazione sia primitivamente congenita;
2) Che la dilatazione sia secondaria a vizio congenito;
3) Che la dilatazione sia acquisita e secondaria a causa non congenita.

Egli propende a ridurre molto le dilatazioni del primo gruppo, basate sulle ricerche del Gerard, Ahlfeld, le quali secondo l'autore, avrebbero perduto molto credito dopo le constatazioni di Corsy che, avendo praticato molte misurazioni su feti e adulti ha trovato che il rapporto fra il diametro dell'uretere e quello trasverso del rene sono sensibilmente uguali nei due casi.

Egli riserva la possibilità di forme primitivamente congenite solo a quelle bilaterali e totali, in cui non sia possibile dimostrare alcuna malformazione della papilla ureterale; e nel II gruppo delle dilatazioni secondarie a vizio o distrofia congenita, cataloga le ureterectasie da malformazione ureterale congenita (duplicità, bifidità, diverticoli ureterali, ecc.) seguiti da infezione e atonia.

Noi, nel nostro caso, propendiamo verso l'origine primitiva congenita della dilatazione per arresto dello sviluppo insorto nei primi mesi della vita intrauterina, secondo la teoria di Gerard confermata anche da Gaudino. E ciò, per l'associazione delle due malformazioni a carico degli organi urinario e genitale.

La nostra paziente presentava infatti una malformazione degli organi genitali caratteristica di un arresto di sviluppo dei primi mesi della vita intrauterina (utero biloculare con vagina septa). Sappiamo che la vagina, l'utero e le trombe nascono a spese dei canali di Müller, che liberi superiormente si fondono in basso sino al loro sbocco nel seno urogenitale. Sino al III mese, i canali di Müller sono dunque separati da un setto che si riassorbe a poco a poco dal basso in alto, per scomparire del tutto verso il V mese, epoca in cui non si ritrova che un unico canale e la vagina e l'utero nettamente differenziati.

La persistenza, nella nostra paziente, di un setto vaginale uterino parla per un arresto di sviluppo dei primi mesi che certamente dovette estendersi anche alle vie urinarie superiori, determinando nell'uretere con una precocissima suddivisione che portò alla bifidità, la persistenza della sproporzione fetale di volume della porzione bassa di un uretere, rispetto al volume degli altri organi urinari, come è proprio dei primi mesi di sviluppo.

Ma oltre la dilatazione ureterica *in toto*, si aveva nel nostro caso una dilatazione cistica dell'estremo vescicale. La quale non fu apprezzata nei primi esami cistoscopici, perchè appartenente alla prima delle tre categorie nelle quali Pasteau suddivise le dilatazioni cistiche ureterali; a quella cioè, che si rende manifesta con una salienza endo vescicale nel momento della eiaculazione ureterica. E siccome questa nella nostra paziente difettava, non

si rese evidente, con la cistoscopia, l'apprezzamento della dilatazione cistica ureterale. Tale dilatazione si osserva più di frequente in casi di uretere doppio ed è sempre il canale ureterico con sbocco anomalo che presenta la malformazione. Varie sono le teorie per spiegarne la patogenesi. C'è chi vuole che si tratti di una malformazione acquisita, consecutiva e difficile espulsione di calcoli attraverso la papilla. Ma allora si confonde la dilatazione cistica con il prolasso della mucosa ureterale infiammata e trascinata nello sforzo espulsivo dei calcoli. Altri (Nelsen) sostengono che la dilatazione avvenga per stasi da compressione dell'orificio ureterale per parte dello sfintere vescicale; ma questo è solo possibile ammetterlo se l'orificio sbocca anormalmente in mezzo alle fibre dello sfintere. Infine i più ritengono che la dilatazione consegue a una stenosi dell'orificio ureterale (Grosglik). Marmier trova infatti all'esame di 40 casi pubblicati l'orificio ureterico stenotico od obliterato in tutti, meno che in quattro casi (Okanto, Koenig, English, Neelsen).

Nel nostro caso, lo sbocco unico dei due ureteri era in sede normale e il meato ureterale non era ristretto, avendo permesso il passaggio contemporaneo anche di due sonde; non esisteva insufficienza del detrusore, alcun fenomeno di reflusso e non si rese evidente qualsiasi altra alterazione congenita o acquisita ostacolante l'emissione dell'urina. D'altra parte, siccome la dilatazione cistica si rese evidente in secondo tempo, dopo aver praticato lavaggi forzati dall'alto, noi pensiamo ch'essa siasi formata ugualmente per stenosi del meato, ma non in senso stretto anatomico, bensì in senso relativo meccanico, per il fatto che l'onda liquida lanciata con pressione forzava la parete già dilatata dell'uretere vescicale, formando una saccoccia sopratutto a spese della parete inferiore di esso, che per il progressivo protrudere in vescica, spostava e stirava in alto il meato, rendendolo relativamente stenotico.

Ma un altro fatto notevole che abbiamo riscontrato nella nostra paziente è la espulsione spontanea attraverso la fistola lombare di un numero ragguardevole di calcoli, (circa 130), in seguito a dolori colici provocati dai lavaggi ureterali.

Per spiegare questa notevole e spontanea fuoruscita di calcoli dal basso in alto, non ci sono che due ipotesi: o i calcoli provvisti di una certa mobilità, in condizioni favorevoli di declive giacitura del corpo, scorrevano verso l'estremo superiore dell'uretere fistolizzato, così come è stato osservato da alcuni autori (Sundeloff, Lemoine, Krekschimer, Legueu, Perkins, Codman, Lower, ecc.) i quali chiamano tali calcoli, migratori, calcoli fantasma, in quanto con radiografie successive si ritrovano in punti diversi, dal rene alla vescica; oppure i calcoli venivano espulsi all'esterno, in seguito a veri e propri movimenti antiperistaltici espulsivi dell'uretere.

Noi riteniamo quest'ultima ipotesi più fondata, almeno nel nostro caso.

Il grappolo di calcoli giacente nella curvatura pelvica dell'uretere, era come conglutinato dalla secrezione purulenta della mucosa ureterale, e quando dovemmo praticare la ureterectomia secondaria occorse una pressione digitale notevole per disgregare e far risalire i calcoli verso l'alto. la nefrectomia, perfettamente silenzioso, al punto che si voleva dimettere dal reparto l'ammalata, se questa invece non avesse insistito a essere definitiva-

mente sbarazzata dalla sua cava di pietre, per paura di dover continuare in seguito a soffrire.

Quand'è che la paziente cominciò di nuovo a lagnarsi di dolori colici e a espellere i suoi calcoli? Quando, noi nell'intento di far progredire i calcoli verso la vescica, iniziammo dei lavaggi ureterali a più o meno forte pressione dalla fistola lombare.

Si può pensare che il liquido introdotto nell'uretere mobilizzasse i calcoli e poi meccanicamente li trascinasse verso l'orificio ureterico fistolizzato.

Ma noi abbiamo praticato i lavaggi, a paziente in posizione di Trendelemburg, nel mentre con manovra bimanuale si comprimeva l'uretere paravescicale a valle dei calcoli, eppure, nonostante tutte le condizioni meccaniche favorevoli di declività, tutto il liquido refluiva all'esterno, senza che la più piccola pietruzza venisse trascinata fuori dalla fistola. Non quindi per un fattore puramente meccanico si è avuta nella nostra malata la espulsione dei calcoli, ma piuttosto per un fattore esclusivamente dinamico.

E' da pensare che il liquido del lavaggio apportasse una certa disgregazione delle pietruzze della parte superiore della massa giacente nell'uretere pelvico, donde una certa mobilità di esse con conseguente irritazione della mucosa ureterale infiammata. Se a questo stimolo, si aggiunge l'altro indubbiamente causato dalla iniezione del liquido nel lume ureterico, ci si spiega benissimo che si provocassero delle contrazioni espulsive nella parete ureterica ben fornita di fibre muscolari, manifestatesi clinicamente sotto forma di violenti dolori colici dell'inguine e del fianco con esito di calcoli attraverso la fistola lombare. E infatti appena espulsi i calcoli, la colica che provocavamo cessava, permanendo solo come un senso di pena alla fossa iliaca sinistra. Però comunemente è ammesso che nell'uretere, così come nell'intestino, non si osservino altro che movimenti peristaltici, mentre nel nostro caso non potevano essere che movimenti antiperistaltici a causare la fuoruscita dei calcoli dal basso in alto.

Gli è che la fisiologia e la fisiopatologia dell'uretere non è ancora messa a punto; e sussiste, tuttora, notevole discordanza di parere tra i vari esperimentatori sullo stesso meccanismo di escrezione dell'urina.

Comunque siasi, che movimenti antiperistaltici nell'uretere possono osservarsi lo ammettono Alksne, Kretschner, e lo avrebbero dimostrato Engelmann e Semblinoff, in via esperimentale. Fisiologicamente d'altra parte si è visto che con l'accrescere la frequenza delle gocce di liquido che penetrano nell'uretere si accelerano le sue contrazioni in misura maggiore o minore a seconda la natura del liquido (Protopopow), producendosi in aumento di tono delle fibre muscolari. Raggiunto poi quel grado di pressione che permette all'uretere di lavorare meglio con l'attività di entrambe le sue tuniche muscolari, ogni ulteriore aumento di pressione, anche se mantenuto in limiti discreti, rende irregolare la frequenza e la sequenza delle contrazioni e spesso fa perdere alle contrazioni stesse il carattere peristaltico (Pentimalli).

È logico quindi ammettere che noi, coi nostri lavaggi forzati, abbiamo involontariamente provocato uno stimolo abnorme di esagerata tensione endo-ureterica, traducentesi in contrazioni violente antiperistaltiche, che portavano alla espulsione dei calcoli dal basso in alto.

E che la nostra osservazione clinica abbia tutto il sapore di un esperimento fisiologico ben condotto, siamo tentati ad ammetterlo dal reperto di una radiografia (vedi Rad. VII), praticata durante una colica seguita ad



Radiografia VII. — In basso, a sinistra, un cumulo di calcoli giacenti nella porzione inferiore dilatata dell'uretere, che furono poi asportati con la ureterectomia totale. A livello della spina iliaca post-inferiore e dello spazio intervertebrale tra III e IV lombare 2 calcoli che emigrano all'esterno sotto un accesso di colica.

un lavaggio ureterico. In essa si vedono infatti nettamente, due calcoli, distaccati dal gruppo pelvico, uno all'altezza della spina iliaca posteriore inferiore e un altro a livello dello spazio intervertebrale tra III e IV lombare, i quali evidentemente sotto l'azione espulsiva antiperistaltica della colica si avviavano all'uscita dall'orificio lombare, come fu poi potuto controllare, a colica cessata, essendosi i 2 calcoli rinvenuti nella medicatura.

RIASSUNTO.

L'Autore descrive un caso interessante di calcolosi reno-ureterale, eccezionale per il numero dei calcoli trovati (circa 200) in un uretere bifido con dilatazione congenita di uno dei due bracci ureterici e dilatazione cistica dell'estremo inferiore di esso.

Sostiene la difficoltà del diagnostico dei calcoli ureterali; la primitiva congenitalità della dilatazione ureterale riscontrata, e dimostra la possibilità contro la opinione generalmente sostenuta, che nell'uretere si formino anche veri e propri movimenti antiperistaltici.

BIBLIOGRAFIA.

La bibliografia sull'argomento è vasta e si trova ben raccolta sia nei trattati della specialità (Legueu, Marion, Nicolich, ecc.), che in monografie e articoli, di cui trascrivo alcuni più recenti:

V. Cagnetta. *Chirur. dell'uretere.* Coop. Tipog. Luzzatti, 1920.
C. Boretti. *Chirur. dell'uretere.* Osped. Magg. Milano, 1925.
Papin. *Chirug. du rein.*
Pentimalli. *Ricerche fisiol. sulla funzione motoria dell'uretere.* Lo Sperimentale, LXXVIII, n. 4-5.
Pisani. *Le dilatazioni ureterali.* Ed. Cappelli, Bologna, 1929.
René Bouchard. Journ. d'Urologie, t. XXI, 1926.
A. Boeckel. Arch. des malad. des reins e des org. gén.-urin., t. I, n. 4.
Spinelli. Policl., Sez. prat., 10 marzo 1930.
Colucci. *L'indagine radiologica degli ureteri.* Policl., Sez. chirurgica, n. 3, 1930.
O. Pepi. *Della dilatazione congenita primitiva degli ureteri.* Policl., Sez. chirurg., n. 4, 1930.

Fine del volume XXXVII (*Sezione Chirurgica*)

Roma, 1930 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp

